

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

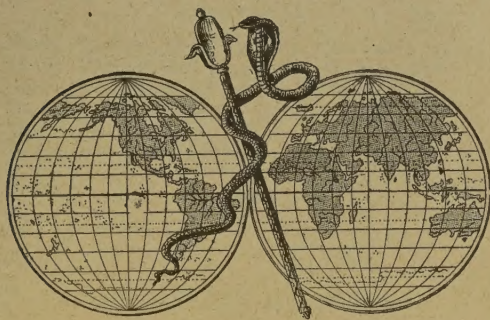
BULLETIN

de la Société

DE

Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XIII — 1920

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1^{er} janvier 1920

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
<i>M F</i>	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. CALMETTE.
Vice-Présidents	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Secrétaires généraux...	E. BRUMPT et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	C. JOYEUX et L. NÈGRE.

Membres du Conseil.. MM. GOUZIEN, LAVERAN, L. MARTIN et MORAX.

Commission de Con-
trôle..... Mme PHISALIX, MM. LANGERON et PRÉVÔT.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir David BRUCE, Chelsea Gardens, Chelsea Bridge Road, Londres, S. W. 1.
A. CASTELLANI, Prof^r London School of Tropical Medicine.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Major Général Sir William LEISHMAN, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.
Sir Patrick MANSON, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
Ch. NICOLLE, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. PERRIER, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof. Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V^e, *MF*.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof^r Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
VALLIN, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *MF*.
A. YERSIN, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Prof^r et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *MF*.
E. BRUMPT, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e.
A. CALMETTE, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur, *MF*.

- A. CLARAC, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IX^e, *MF*.
- H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
- Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire principal 1^{re} Classe, Adjoint au Vétérinaire Inspecteur, Hôtel des Invalides, 51, boulevard de la Tour Maubourg, Paris, VII^e.
- DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *MF*.
- Ch. DOPTEY, MAM, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
- E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *MF*.
- L. DUYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
- EMILY, Médecin inspecteur T C, Chef supérieur Service de Santé Armée du Levant, à Beyrouth, *MF*.
- P. GOUZIEN, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *MF*.
- Ch. GRALL, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières, et 36, rue de la Buffa, Nice.
- GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI^e, *MF*.
- F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*.
- JEANSELME, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *MF*.
- A. LAVERAN, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
- A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *MF*.
- LEMOINE, Médecin inspecteur général A T. de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *MF*.
- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*.
- M. LETULLE, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.
- C. LEVADITI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.
- E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *MF*.
- F. MEŠNIL, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- V. MORAX, Ophthalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e.
- L. NATTAN-LARRIER, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
- NIMIER, Médecin inspecteur général A T de réserve, 57, rue Franklin, Lyon, *MF*.
- A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e, et chargé de Cours Histologie Fac. des Sciences.
- E. PINOY, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.

- H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.
A. PRÉVÔT, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VII^e, *MF*.
J. ROUGET, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
SIMONIN, Médecin-inspecteur A T, Directeur Ecole Santé militaire, Lyon, *MF*.
SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e, *MF*.
A. VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *MF*.
H. VINCENT, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
M. WEINBERG, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

- A. BOQUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (*décembre 1919*) (1).
J. BRIDRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (*mars 1914*).
E. CHATTON, Maître Conférences Zoologie Université Strasbourg (*mars 1912*).
A. HENRY, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire Alfort (*juillet 1913*).
CH. JOYEUX, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine (*avril 1913*).
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine (*février 1913*).
L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (*décembre 1919*).
G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 19, rue de Téhéran, Paris, VIII^e (*juillet 1919*).
L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Chef clinique Fac. Médecine, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII^e (*juillet 1919*).
MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e (*8 février 1911*).
J. RIEUX, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Prof^r agrégé Val-de-Grâce (*novembre 1913*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

- E. ROUBAUD, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e (*janvier 1913*).
E. SACQUÉPÉE, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce (*janvier 1914*).
E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. VIOLE, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV^e (*juillet 1914*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

MM.

- Th. BARROIS, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Lille, 15, rue Chervin, Paris, XVI^e.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. BOUFFARD, Médecin principal 2^e Cl. T C, Camp de Saint-Raphaël.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *M F*.
H. FOLEY, Médecin-major 1^{re} Cl. A T., Directeur Service de Santé Territoires du Sud, Alger.
A. LE DANTEC, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F*.
M. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, détaché Institut Pasteur.
G. MARTIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Val-de-Grâce, Paris.
C. MATHIS, Médecin principal 2^e Cl. T C, Chef service Santé du Cambodge, Phnom-Penh.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F*.
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.
A. THIROUX, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Directeur Service Santé Annam, à Hué, *M F*.
J. VASSAL, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Médecin divisionnaire.

b) Etrangers.

MM.

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.

- A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
C. CHAGAS, Directeur Institut Oswald Cruz, Manginhos, Rio de Janeiro.
C. DONOVAN, Prof. Université, Médecin Hôpital Dunduan, Nungambukam, Madras, Inde.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. FLEXNER, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.
W. C. GORGAS, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. RODHAIN, Médecin Inspecteur Congo belge, Directeur Laboratoire Léopoldville.
Sir LEONARD ROGERS, Prof. Medical College, Calcutta.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. THEILER, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) Français.

MM.

- J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.
L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Haut-Sénégal et Niger, à Bamako.
P. AUBERT, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 11 bis, Avenue Carnot, Nîmes.
A. AUCHÉ, Pharmacien en chef 2^e Cl. M, Hôpital Maritime, Rochefort.
A. BARTET, Médecin principal M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. BAUCHE, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. BAUJEAN, Médecin-major 2^e Cl. T C, Hôpital indigène Dakar, Sénégal.
E. BELLET, Médecin principal M, 52, rue Nationale, Toulon.
G. BELLOT, Médecin-général 2^e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.

- P. NOËL BERNARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
- L. BLAZOT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
- G. BLANC, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
- M. BLANCHARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Grand-Bassam, Côte d'Ivoire.
- G. BLIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Médecin-chef Tananarive, Madagascar.
- BOTREAU-ROUSSEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Armée du Levant, Adana.
- M. BOUILLIEZ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, directeur Laboratoire Fort-Archambault, Territoire du Tchad.
- P. BRAU, Médecin principal 2^e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital militaire Saïgon.
- L. BRÉAUDAT, anc. Pharmacien T C, 119 bis, rue N.-D.-des-Champs, Paris, VI^e.
- V. BROCHARD, ancien Médecin T C, Secrétaire du Gouvernement à la Réunion.
- Ch. BROQUET, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, attaché à l'office international d'Hygiène, 195, Boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
- CATHOIRE, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris V^e.
- L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire principal, 11, rue Pierre-Hédin, Rennes.
- H. CAZENEUVE, Médecin 1^{re} Cl. M, Directeur Laboratoire Bactériologie, Hôpital Maritime, Lorient.
- A. CHOPARD, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
- F. CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e.
- CLAPIER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Afrique équatoriale française.
- CLARENC, Président honoraire de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
- M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoi, Tonkin.
- L. COLLIN, Médecin major 2^e Cl. T C, Service de l'Assistance médicale indigène, Madagascar.
- Ch. COMMES, Médecin T C, à Ezy, Eure.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
- L. COUVY, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Armée du Levant, Beyrouth.
- J. CRESPIN, Prof^r Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
- P. DELANOE, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc.
- DENIER, Médecin principal M, Directeur Service Santé Marine, Saïgon.
- W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Guyane française.
- R. DUMAS, Médecin inspecteur T C, Directeur Service Santé A O F. à Dakar, Sénégal.
- V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Rufisque, Sénégal.

- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
 L. GAIDE, Médecin principal 1^{re} Cl. T C., Chef Service Santé Hué, Annam.
 A. GAUDUCHEAU, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Paris.
 E. GENDRE, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
 V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
 J. DE GOYON, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef ambulance Tamatave.
 H. GROS, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
 F. HECKENROTH, Médecin-major 1^{re} Cl. T C. adjoint au Service de Santé de l'A O F (Hygiène), à Dakar.
 G. IRR, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
 C. JOJOT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Douala, Cameroun.
 H. JOUVEAU-DUBREUIL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Tchentou, Sétchouen, Chine.
 J. KERANDEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Hué, Annam.
 A. LAFONT, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
 A. LAMOUREUX, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort-de-France, Martinique.
 A. LEBŒUF, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut Pasteur de Brazzaville.
 A. LECOMTE, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
 A. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Dépôt des Isolés coloniaux, Marseille.
 G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
 Le ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
 A. LHÉRITIER, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
 J. LIGNIÈRES, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipû.
 J. MAILLE, Médecin principal M., Directeur Laboratoire Bactériologie Hôpital Maritime, Rochefort.
 L. MANCEAUX, Médecin principal 2^e Cl. A T, 28, allée de l'Hermitage, Le Raincy (S.-et-O.).
 J. MATIGNON, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
 G. MERVEILLEUX, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
 F. MIRAMOND DE LAROQUETTE, Médecin principal 2^e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
 F. MONFORT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Gaston Bourret, Nouméa; Nouvelle-Calédonie.
 R. MONTEL, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 ter, rue Paul Blanchy, Saïgon.
 NICLOT, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Médecin-chef Hôpital Villemanzy, Lyon.
 Ch. NICOLAS, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.

- F. NOC, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie A. O. F., à Dakar.
- ORTHOLAN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Mission sibérienne française, Vladivostok.
- F. OUZILLEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, désigné pour l'Afrique équatoriale.
- L. PARROT, Médecin de colonisation, Correspondant de l'Institut Pasteur d'Algérie, Mc Mahon, Constantine.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
- A. PRESSAT, Médecin de la C^{ie} de Suez, Port-Saïd, Egypte.
- A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 a, rue Lafayette, Marseille.
- L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
- J. RINGENBACH, Médecin major 2^e Cl. T C, Adjoint au Directeur Service de Santé, Indochine.
- J. ROGER, Vétérinaire major 2^e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
- H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
- L. ROUSSEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 2^e Infanterie coloniale Brest.
- SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
- A. SARRAILHÉ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
- H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
- G. SENEVET, Assistant Institut Pasteur, Alger.
- F. SOREL, Médecin principal 2^e Cl. T C, aux Régions Libérées.
- L. STÉVENEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef Léproserie de l'Acarouany, à Mana, Guyane française.
- STINI, à Larnaca, Chypre.
- J. THÉZÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harar, Abyssinie.
- R. TRAUTMANN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Cotonou, Dahomey.
- G. VALLET, Médecin principal 2^e Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVI^e Corps, Montpellier.
- H. VELU, Vétérinaire major de 2^e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.

b) *Etrangers.*

MM.

- R. G. ARCHIBALD, Assistant au Directeur, Lab. Wellcome, Khar-toum, Soudan.
- L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
- E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
- A. G. BAGSHAW, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.
- A. BALFOUR, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, 10 Henrietta St., Cavendish Square, Londres, W. 1.
- J. BEQUAERT, anc. Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges, Belgique.

- Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
- A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
- S. L. BRUG, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
- E. CACACE, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
- Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
- J. CANTACUZÈNE, anc. Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
- J. CARDAMATIS, Prof^r Mal Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
- A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
- A. J. CHALMERS, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
- S. R. CHRISTOPHERS, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
- A. CIUCA, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
- M. CIUCA, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
- M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
- F. W. CRAGG, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
- C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
- S. T. DARLING, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
- W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
- A. DUBOIS, Médecin du Congo belge.
- E. ESCOMEL, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
- H. B. FANTHAM, Prof^r Zoologie Ecole des Mines Univ. Johannesburg, Afrique du Sud.
- G. FINZI, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
- C. FRANÇA, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
- G. FRANCHINI, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
- U. GABBI, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
- L. GEDOELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
- J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
- O. GOEBEL, Médecin, Elisabethville, Congo belge.
- E. D. W. GREIG, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
- W. M. HAFFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
- B. A. HOUSSAY, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
- J. ITURBE, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
- S. P. JAMES, Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
- R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
- S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.

- G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. KOFOID, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N.
H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van LOGHEM, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. LOW, Lecturer, London School of tropical Medicine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. MONTGOMERY, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. MOUCHET, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str L. W. I.
W. S. PATTON, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. PITTALUGA, Prof^r Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H. RANSOM, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
RAMON E. RIBEYRO, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
E. ROBLEDO, Manizales, Colombie.
R. ROBLES, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. ROW, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
A. SPLENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. STEPHENS, Prof^r Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.

- R. P. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. SWELLENGREBEL, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 34.
Sarphatistraat, Amsterdam.
THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. VAN DEN BRANDEN, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Labo-
ratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. VAN SACEGHEM, Vétérinaire de l'armée belge.
Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulane, Nouvelle Orléans,
Louisiane, Etats Unis.
C. M. WENYON, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau
of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
W. L. YAKIMOFF, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie,
Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétro-
grade, Ordinarnaia, 5, log. 6.
Warrington YORKE, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et
Univ. Liverpool.
ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JANVIER 1920

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PUIS DE M. CALMETTE

Allocution de M. LAVERAN, président sortant

Mes chers Collègues,

L'année 1919 a été bonne pour notre Société. Nous avons reçu un grand nombre de travaux comme le prouvent les 836 pages du tome douzième de notre *Bulletin*. D'autre part nous avons pu reprendre les élections générales de fin d'année ainsi que celles de renouvellement du Bureau qui, depuis 5 ans, avaient été interrompues. La crise économique de vie chère (augmentation du prix du papier et de la main-d'œuvre) nous a touchés comme toutes les Sociétés savantes dont l'équilibre budgétaire a été compromis; nous avons dû augmenter le prix de nos abonnements et celui des collections de notre *Bulletin*; espérons que ce renchérissement des publications finira bientôt, sa continuation constituerait un véritable danger pour l'expansion de la science française.

*
**

Nous avons eu à déplorer la mort de MM. R. BLANCHARD, A. CHANTEMESSE, L.-E. BERTRAND et R. WURTZ, membres titulaires-honoraires de notre Société et celle de M.M. A. MANAUD, Correspondant ; j'ai rendu hommage, en son temps, à la mémoire de ces regrettés collègues.

Dans la séance du 14 mai dernier, la radiation des associés et correspondants d'origine germanique a été votée à l'unanimité des membres présents.

Dans la séance du 11 juin, MM. G. PAISSEAU et PASTEUR VALERY-RADOT ont été élus membres titulaires.

Dans la séance du 12 novembre, la société a décidé de classer comme titulaires-honoraires MM. CALMETTE, CLARAC, PRIMET et VAILLARD membres associés, fondateurs.

Le Dr MOTY membre titulaire-honoraire a donné sa démission.

Les élections de fin d'année ont donné les résultats suivants :

Membres honoraires. — MM. A. CASTELLANI, Sir W. LEISHMAN, C. NICOLLE, P.-L. SIMOND.

Membres titulaires. — MM. A. BOQUET, L. NÈGRE.

Associés français. — MM. G. BOUET, G. BOUFFARD, H. FOLEY, L. LEGER, G. MARTIN, C. MATHIS.

Associés étrangers. — MM. A. BRODEN, C. CHAGAS, C. DONOVAN, S. FLEXNER, J. RODHAIN, Sir L. ROGERS.

Correspondants français. — MM. CLAPIER, C. COMMES, J. LIGNIÈRES, L. ROUSSEAU, G. SENEVET.

Correspondants étrangers. — MM. R. ARCHIBALD, S.-L. BRUG, E. CACACE, F.-W. CRAGG, A. DUBOIS, B.-A. HOUSSAY, J. ITURBE, B.-H. RANSOM, R.-E. RIBEYRO, R. ROBLES.

A la date du 1^{er} janvier 1920 l'état de la Société était le suivant :

Membres honoraires.	20
— titulaires-honoraires	42
— titulaires	15
Associés français.	18
— étrangers	20
Correspondants français.	93
— étrangers	91
Total	299

*
* *

Comme les années précédentes, ce sont les communications relatives aux maladies produites par des Protozoaires qui ont été les plus nombreuses.

Parmi les communications qui ont trait au paludisme ou aux *Anopheles*, je citerai les suivantes : Paludisme et topographie anophélienne en Argonne, Répartition des gîtes d'*Anopheles* dans l'arrondissement de Bergerac, Sur la répartition des gîtes d'*Anopheles maculipennis* et d'*A. bifurcatus*, Répartition du paludisme dans plusieurs territoires de la Basse Albanie, L'index endémique du paludisme à la Martinique, Index palustre chez les Indigènes de Bangui (Afrique équatoriale française), Du paludisme au Dahomey, Les altérations des globules rouges hôtes des parasites du paludisme, Une entreprise d'assainissement antipalustre au Maroc, Sur le dispensaire antipaludique du Gouvernement militaire de Paris.

Les maladies produites par des hématozoaires endoglobulaires autres que ceux du paludisme (Piroplasmoses, Anaplasmoses, Leishmanioses) ou par des protozoaires flagellés sont représentées par les travaux suivants : Un deuxième type d'hémogrégarine humaine, Hématozoaire flagellé nouveau dans une pyrexie cliniquement non classée, Piroplasmes, anaplasmes et grains chromatiques, La vaccination des bovidés contre l'anaplasmose, Etiologie de la piroplasmose canine française, Sur l'étiologie du bouton d'Orient en Mésopotamie, Inoculations positives de cultures de *Leishmania tropica* au gecko, Sur les Flagellés parasites de quelques insectes et sur les infections qu'ils peuvent produire chez les souris. Plusieurs notes ou mémoires sont consacrés à l'étude des trypanosomiasés humaines ou animales : La maladie du sommeil dans l'Ituri, dans le nord du Katanga, dans le district de Kwango (Congo belge), Le salvarsan cuprique dans le traitement de la trypanosomiasé humaine, La maladie de Chagas, au Venezuela, et dans les forêts orientales du Pérou, Les trypanosomiasés dans la région de Carnot (Haute-Sangha), Epizootie à trypanosomes chez les bovidés de la Guyane française, Dromadaires immunisés contre le debab, Passage de trypanosomes de la mère au fœtus.

Parmi les travaux qui concernent les maladies produites par des bactéries ou par des virus filtrants, je citerai : Un nouveau

cas de lèpre à Alger, La lèpre au Nepoko (Congo belge), La lèpre au Cameroun, *Lepra murium* à la Guyane française, La syphilis et le pian au Cameroun, La tuberculose dans les oasis du Tidikelt (Sud algérien) et dans la population indigène de Ouargla (Algérie), Epizootie pesteuse dans le cercle de Thiès (Sénégal) et peste humaine associée, Cas de peste chronique chez un rat du Cayor, Le charbon bactérien au Maroc, Méningite cérébro-spinale au Setchouen (Chine), Spirochétose humaine à Brazzaville, Rôle du pou dans le typhus exanthématique et durée de l'incubation de la maladie, Essais de sérothérapie antiexanthématique.

Les mycoses sont représentées par les communications suivantes : Mycétome à grains noirs de la région périnéale chez un indigène de la Côte d'Ivoire, Un cas de mycétome à grains rouges, Mycose des souris au Pérou.

Les parasites animaux ont fait l'objet d'intéressantes communications : Parasitisme intestinal à Douala et dans la région frontière du Cameroun, Ankylostomiasiques, erreurs fréquentes de diagnostic, Géophagie et ankylostomiasse, Fréquence des porocéphales chez les noirs de l'Afrique occidentale, Filariose au Cameroun, Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et l'érysipèle du littoral, Un cénure nouveau du bonnet chinois, Un nouveau strongylidé du porc, Gale du dromadaire.

Parmi les travaux consacrés à l'étude de questions d'hygiène je citerai : L'alimentation de Douala en eau potable, La climatologie et la démographie de Casablanca.

Les travaux qui suivent ne rentrent dans aucune des précédentes catégories : Les tumeurs malignes de la peau chez les indigènes de l'Algérie, Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs de l'Afrique centrale, Chéloïdes géantes du bras et du tronc, molluscum géant de la face, Sur 10 cas de *Xeroderma pigmentosum*, Sur la toxicité comparée du sang des serpents, Accidents dus au néosalvarsan, Une affection non décrite du chien au Maroc, Fièvre bilieuse hémoglobinoïdique du bœuf d'Algérie, La lutte contre les acridiens au Maroc.

*
* *

Il y a 12 ans nous inaugurons, dans cet amphithéâtre, les séances de la Société de Pathologie exotique qui, d'après l'article premier des Statuts, avait pour but : « l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène colo-

niale et de l'hygiène navale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique». Il me paraît que notre Société a bien atteint le but que nous nous étions proposé en la fondant, et que nous pouvons nous féliciter des résultats déjà obtenus. Notre *Bulletin* est aujourd'hui connu dans le monde entier ; la collection de nos travaux comprenant 12 volumes contient, sur les maladies exotiques, des documents d'un grand intérêt que les médecins et les vétérinaires qui s'occupent de ces maladies doivent sans cesse consulter ; conformément à nos Statuts, nous nous sommes appliqués spécialement à l'étude de l'hygiène coloniale et de la prophylaxie des maladies exotiques. Les travailleurs de tous les pays nous envoient des notes ou des mémoires et beaucoup aspirent à l'honneur de devenir membres de notre Société.

Pendant la durée de l'abominable guerre qui s'est terminée si heureusement par la victoire des nations alliées et associées, la Société n'a pas interrompu ses séances, ce qui lui a permis de continuer la publication de son *Bulletin* et ce qui a facilité beaucoup la reprise normale de nos travaux.

L'événement a donc justifié l'espoir des fondateurs de la Société de Pathologie exotique, la nouvelle Société s'est affirmée depuis 12 ans comme étant essentiellement utile aux progrès de nos connaissances en pathologie exotique et en hygiène coloniale, mais il reste beaucoup à faire et l'on peut affirmer que l'importance de ces études, loin de diminuer, s'accroîtra encore par suite de l'extension de l'Empire colonial de la France et du grand rôle que cet Empire est appelé à jouer au point de vue économique. Il est donc très important que notre Société continue à travailler et qu'elle prospère.

Dans la séance de décembre dernier, vous avez procédé, mes chers collègues, au renouvellement du Bureau qui avait dû être différé depuis cinq ans par suite de l'état de guerre et de l'absence d'un grand nombre de membres de la Société. Vous avez choisi pour Président M. le Dr A. CALMETTE, je vous félicite sincèrement de ce choix. Le Dr CALMETTE, Médecin-Inspecteur de réserve des troupes coloniales, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie de médecine, Correspondant de l'Académie des sciences, est très versé dans la connaissance de la pathologie exotique, on lui doit de très beaux travaux sur les

venins et sur les sérums antivenimeux, sur la peste et sur la tuberculose dans les pays chauds, j'ai la conviction que votre nouveau Président dirigera vos travaux avec un grand succès.

Je remercie mes collègues du Bureau qui par leur zèle à remplir leurs fonctions ont grandement facilité ma tâche, j'adresse en particulier de sincères remerciements à M. MESNIL qui, avec un dévouement inlassable, dirige depuis 12 ans la publication de notre *Bulletin* : je regrette que ses multiples occupations l'obligent à résigner les fonctions de secrétaire général qu'il remplissait si bien ; je remercie notre dévoué trésorier, M. TENDRON, qui gère si bien les modestes finances de la Société et qui a consenti à rester à son poste.

Je fais des vœux pour la prospérité de la Société de Pathologie exotique ; vous pouvez être assurés que je continuerai à m'y intéresser de tout cœur (*Applaudissements*).

J'invite M. le D^r CALMETTE à prendre la présidence.

*
* *

M. CALMETTE prend la présidence et prononce l'allocation suivante :

Allocution de M. CALMETTE, président en exercice

Mes chers Collègues,

Chacun de nous espérait et désirait que notre illustre maître, le Professeur LAVERAN fit à la Société de Pathologie exotique le grand honneur de demeurer son Président à vie, par une dérogation toute naturelle à ses statuts que vous eussiez votée par acclamation.

Il n'a malheureusement pas été possible de l'y décider. Mais j'interprète vos sentiments d'admiration pour son œuvre magnifique et de fidèle attachement à sa personne, en le priant de rester notre conseil, notre chef, et d'accepter d'être notre Président honoraire.

Vous voulez bien me confier la tâche de diriger vos travaux pendant les quatre années qui vont suivre. Vous avez pensé,

avec raison, qu'il s'agissait seulement de rendre à notre vénéré maître un peu de liberté pour ses fécondes recherches de laboratoire et votre choix s'est inspiré, je ne l'ignore pas, des sentiments d'affectueuse sympathie qui m'unissent à beaucoup d'entre vous. Peut-être vous a-t-il plu aussi d'honorer à la fois la Médecine navale et le Corps de Santé militaire des Colonies, au service desquels j'ai vécu, pendant mes années de jeunesse, parmi tant d'excellents camarades dont je suis heureux de saluer ici quelques-uns de ceux qui me sont le plus chers, mais dont tant d'autres, hélas ! sont partis, nous laissant le souvenir de leur sacrifice héroïque et de leurs vertus.

Votre volonté, vos désirs sont que la Société de Pathologie exotique, belle adolescente déjà vieille de douze ans, dont la croissance s'accomplit avec une merveilleuse régularité grâce aux apports nutritifs que vous lui avez fournis, poursuive son développement, continue à faire honneur à l'illustre parrain qui l'a tenue sur les fonds baptismaux, serve à la fois la science et la colonisation française.

Je m'emploierai de mon mieux à seconder, à encourager vos efforts, avec l'aide de mes vieux amis MESNIL et MARCHOUX que vous avez élus à la vice-présidence, de nos secrétaires généraux MM. le Professeur BRUMPT et ROUBAUD, de notre sympathique trésorier M. TENDRON et de nos secrétaires ordinaires MM. JOYEUX et NÈGRE.

En ouvrant votre première séance, le 22 janvier 1908, M. le Professeur LAVERAN vous exposait magistralement le rôle de notre Société que définissaient d'ailleurs ses statuts.

Vous vous proposiez l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène coloniale, de l'hygiène navale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique. Vous espériez attirer à vous les médecins, les pharmaciens, les vétérinaires et les naturalistes qui exercent leur activité dans nos colonies, dans les pays de protectorat, et partout où nos missionnaires scientifiques font pénétrer l'influence et la civilisation françaises. Vous envisagiez, avec la publication de leurs travaux, la possibilité de grouper tous les documents, échantillons, photographies ou clichés, préparations microscopiques, observations médicales provenant des recherches de chacun et susceptibles d'être utiles à tous.

Ce rôle, vous l'avez magnifiquement rempli. Je n'aurai donc pas l'impertinence de vous tracer un nouveau programme. Permettez-moi seulement de solliciter de tous ceux d'entre nos collègues qui résident à Paris et de ceux de nos membres honoraires, associés ou correspondants français et étrangers qui séjournent par intermittence dans la capitale, la plus grande assiduité à nos séances, afin d'animer davantage et de rendre plus fécondes encore nos discussions.

Comment n'aurais-je pas la certitude que vous répondrez avec empressement à cette prière, puisque, même aux jours les plus pénibles de l'atroce tourmente qui vient de bouleverser le monde, alors que la plupart d'entre nous étaient dispersés pour l'accomplissement du devoir sacré envers la Patrie, vous avez continué à vous réunir, à travailler, à forger, pour l'œuvre colonisatrice de la France, de nouveaux instruments de civilisation.

Nos membres honoraires, associés et correspondants étrangers n'ont-ils pas fait preuve eux-mêmes, à notre égard, de la plus constante fidélité ? Le grand nombre des notes ou communications lues en séance, ou envoyées par eux à notre *Bulletin*, attestent en quelle grande estime notre Société est tenue en Angleterre, en Italie, au Portugal, aux États-Unis, dans toute l'Amérique latine et au Japon. Nos voisins et si chers amis belges nous réservaient, déjà avant la guerre, presque toute leur production scientifique en matière de pathologie coloniale. Nous savons que leur intention est de nous l'assurer désormais tout entière. Nous leur en sommes reconnaissants.

Si quelqu'un s'avisait de comparer, d'une part le nombre immense des victimes dont le Moloch germain a imposé le sacrifice aux vingt nations alliées pour la défense du droit, et d'autre part la multitude de vies humaines qu'ont sauvé les merveilles découvertes de PASTEUR, de LAVERAN, de ROUX, de RONALD ROSS, avec toutes les applications qui en dérivent, il se sentirait pleinement réconforté et confiant en l'avenir des nations qui possèdent, avec tant de citoyens capables de la plus grande abnégation, du plus pur héroïsme, les hommes de science qui ont le plus splendidement servi l'humanité.

Travaillons donc avec ardeur à réparer les désastres de l'horrible guerre. Ne nous arrêtons pas à mesurer le chemin parcouru, quelques satisfactions de patriotique orgueil que pût nous faire éprouver la contemplation des monuments dont il

est parsemé. Fixons nos regards sur la longue route qu'il nous faut suivre pour aller vers les nouvelles conquêtes scientifiques qui devront améliorer nos conditions d'existence, et hâtons-nous, entre temps, de répandre dans le public les notions définitivement acquises, dont il importe qu'il fasse immédiatement son profit.

Notre Société s'efforcera, plus encore qu'elle ne l'a pu jusqu'ici, de faire pénétrer son influence dans les milieux administratifs coloniaux et dans les grandes exploitations agricoles, forestières, minières ou de transport de nos colonies. On ignore trop, dans les sphères officielles, combien les médecins et les naturalistes peuvent contribuer puissamment à l'œuvre d'expansion civilisatrice de la France. M. DOUMER et M. SARRAUT en Indochine, M. JONNART en Algérie, M. MERLIN, en Afrique Occidentale, M. ANGOULVANT à la Côte d'Ivoire, puis en Afrique équatoriale, le général LYAUTEY au Maroc, n'ont eu qu'à se louer d'avoir su utiliser leurs services. Il serait hautement désirable que de tels exemples soient suivis et multipliés.

S'il en était ainsi, la richesse de la France se trouverait rapidement accrue par la mise en valeur des vastes territoires de notre Afrique où la colonisation hésite à pénétrer, par crainte du paludisme, des trypanosomiasés ou de la fièvre jaune.

Exprimons donc le vœu que ceux d'entre nous qui, par leur situation, par leurs fonctions publiques, par leurs relations particulières avec les milieux officiels coloniaux, peuvent faire entendre leur voix, soient mieux écoutés dans l'avenir qu'ils ne le furent dans le passé. Le Gouvernement eût été bien inspiré de solliciter vos conseils lorsqu'il a résolu d'entreprendre l'expédition de Salonique, ou de reconstituer l'armée serbe à Corfou et à Bizerte. Et que de douloureuses expériences il se fût épargnées s'il avait tenu compte de vos avertissements et de vos travaux, lorsqu'il a fallu organiser l'armée noire !

Au surplus, j'ai trouvé dans le *Bulletin* de 1917 une note que nous avait envoyée notre collègue d'ANFREVILLE et qui exprime très bien notre préoccupation commune à ce sujet. Il s'agissait d'un projet d'organisation des services d'hygiène publique dans nos colonies. L'auteur insistait avec raison sur la nécessité, au moins pour chaque groupe de colonies, de s'attacher un nombre suffisant de médecins sanitaires, hygiénistes professionnels, possédant une solide instruction technique, aussi indépendants

que possible de l'Administration, bien que faisant partie des divers comités consultatifs et des Conseils de gouvernement, ayant une situation stable, réunissant entre leurs mains les pouvoirs d'initiative, de coordination et de contrôle de tout ce qui se rapporte à la recherche et à la prophylaxie des maladies virulentes, à l'assainissement général du pays et à celui des agglomérations.

Cette note de notre collègue d'ANFREVILLE, approuvée par vous, fut transmise par les soins du bureau de la Société aux différents ministères qu'elle concernait (Affaires étrangères et Colonies). Il ne paraît pas que, jusqu'à présent, elle ait reçu aucune suite.

Je pense qu'il serait nécessaire que nous la reprenions à notre compte, sous forme de propositions concrètes au Ministre des Colonies. N'est-ce point en effet, pour nous, un devoir patriotique d'user du droit d'initiative que nous donne notre compétence spéciale et d'inviter le Gouvernement à tenir compte de nos avis ?

Dans le même ordre d'idées, ne vous semble-t-il pas que nous ferions œuvre utile en provoquant plus fréquemment parmi nous la discussion et la mise au point de quelques-uns de ces grands problèmes dont la solution ne peut être obtenue que par un accord préalable entre les médecins, les travailleurs de laboratoire et les Administrations. C'est ainsi que nous pourrions peut-être obtenir que le même régime soit appliqué à toutes nos colonies, pour la distribution de la quinine et pour l'organisation de la lutte contre le paludisme.

Il est regrettable qu'à cet égard les instructions et les règlements diffèrent en Algérie, en Indochine ou à la Côte Occidentale d'Afrique, et qu'ailleurs, par exemple à la Guyane, aucune réglementation n'existe.

Notre entrée en possession du Cameroun, avec une partie de son territoire infesté de Trypanosomiasés comme les régions limitrophes de notre Congo, doit nous inciter aussi à uniformiser les méthodes de lutte contre la maladie du sommeil et de destruction des réservoirs de virus.

*
* *

Messieurs, les ordres du jour de nos séances sont, en général, assez chargés, ainsi qu'en témoigne l'abondante floraison de travaux ou de notes publiés par le *Bulletin*. Mais je crois que ces

séances seraient rendues plus intéressantes encore, plus profitables aussi à la plupart d'entre nous, s'il était possible de les agrémenter d'une causerie sur les sujets qu'auraient particulièrement étudiés tels ou tels de nos collègues — sujets de pathologie tropicale, de microbiologie, de parasitologie, d'hygiène ou de thérapeutique des maladies des pays chauds.

Si cette suggestion vous agréait, nous faisons appel au dévouement de tous et à la compétence particulière de chacun, pour traiter, en une brève conférence d'un quart d'heure par exemple, certaines questions d'actualité comme le cycle évolutif et la chimiothérapie des bilharzioses, auxquels les récents travaux de LEIPER et de CHRISTOPHERSON ont fait réaliser tant de progrès ; ou bien la description clinique et l'étiologie de cette *spirochétose* bizarre, étudiée d'abord au Japon sous le nom de *Sodoku* et qu'on a observée récemment, un peu partout, à travers le monde.

Nos réunions mensuelles fourniraient ainsi à beaucoup de nos collègues, particulièrement à nos jeunes camarades coloniaux ou marins, l'occasion d'acquérir, avec une connaissance plus complète de certaines affections tropicales qu'ils ont rarement l'occasion d'étudier, des indications sur les faits au sujet desquels nous sommes incomplètement renseignés et sur ceux qui appellent des recherches plus approfondies. Chacun profitera mieux alors des occasions que les hasards de la carrière lui fournissent, pour enrichir notre documentation et accroître l'intérêt de nos séances.

Nous continuerons ainsi l'œuvre, déjà si féconde, entreprise par les fondateurs de notre société.

Puisse celle-ci rester, grâce à vos travaux, aussi fertile en brillantes communications, sous mon éphémère présidence, qu'elle le fut sous la conduite de notre cher et illustre maître le professeur LAVERAN, à qui je veux dire encore, en votre nom, toute notre infinie gratitude, toute notre grande et respectueuse admiration (*Applaudissements*).

Nécrologie

Décès de M. L. Cazalbou

Mes chers Collègues,

Un télégramme daté du 5 janvier, du capitaine CAZALBOU, nous annonce la mort de son père, le vétérinaire principal de l'armée, LÉON CAZALBOU, membre correspondant de notre Société depuis sa fondation.

LÉON CAZALBOU venait d'être démobilisé en septembre dernier. Il avait été envoyé hors cadre au Soudan, en 1903 et avait fondé à Ségou un laboratoire où il poursuivit pendant plusieurs années l'étude des diverses épizooties de la région soudanaise, principalement des Trypanosomiasés.

A cette époque, on ne connaissait bien que le Nagana et le Surra, le premier seulement transmis par les Tsé-Tsés. CAZALBOU se trouva en présence de Trypanosomiasés variées dont il commença l'étude et dont il transporta les virus en Europe, où le professeur LAYERAN, dans son laboratoire de l'Institut Pasteur, réussit à établir leur identification. Ces virus étaient au nombre de cinq différents. M. LAYERAN voulut attacher à l'un d'eux le nom de notre collègue, et *Trypanosoma Cazalboui* contribuera à perpétuer sa mémoire.

Ces divers travaux de CAZALBOU, qu'il a réunis en 1909 sous le titre : *Notes de pathologie exotique*, lui ont valu des récompenses bien méritées des Sociétés savantes et des Académies.

Lors de la constitution de notre Société, CAZALBOU était rentré en France où il a, depuis, continué sa carrière de vétérinaire militaire. Il nous a néanmoins adressé quelques notes :

En 1908, sur la *Diarrhée cholériforme des équidés soudanais*, sur la *Souma* et le *Baléri* ; enfin, en 1913, sur un nouveau *Favus du cheval* observé à Madagascar.

Acharné travailleur, très imprégné des idées évolutionnistes, CAZALBOU avait été, au cours de ces dix dernières années, un collaborateur assidu de la Société de Pathologie comparée, à laquelle il apporta les résultats de ses recherches — sortant du

cadre des nôtres — sur les Champignons et leurs relations avec les Bactéries.

Nous regrettons vivement sa perte et nous adressons au capitaine CAZALBOU, son fils, et à sa famille, l'expression de notre cordiale sympathie avec nos condoléances.

Correspondance

MM. CASTELLANI, LEISHMAN, C. NICOLLE et SIMOND, nommés membres honoraires; BOUFFARD, DONOVAN, FOLEY, M. LEGER et G. MARTIN, nommés membres associés; ARCHIBALD, CACACE, COMMES, A. DUBOIS, LIGNIÈRES, L. ROUSSEAU, SENEVET, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

M. MICHEL CIUCA, de Bucarest, nommé en décembre 1916, mais qui n'a été avisé que récemment de son élection, adresse aussi des remerciements à la Société.

*
*
*

AU SUJET DE L'EXISTENCE, DANS LE CERCLE DES DOUKKALA,
d'*Euphorbia thymifolia*

M. DELANOË signale l'existence de l'*Euphorbia thymifolia* ou rougette qui existe dans le cercle des Doukkala (Maroc). C'est, en 1915, à Douar Maâchate, chez les Oulad Hassoun, qu'il a trouvé le premier exemplaire de cette euphorbe. Cette année, à Sidi-Smaïn, il en a rencontré une cinquantaine. Aucune de ces euphorbes n'était parasitée.

Election de deux membres titulaires

1 ^{er} vote. — M. GAUDUCHEAU . . .	25 voix. Élu
M. ORTICONI . . .	1 voix.
2 ^e vote. — M. ORTICONI . . .	20 voix. Élu
1 bulletin blanc	

Communications

Quelques faits relatifs à la prophylaxie vaccinale contre le charbon bactérien au Maroc

Par TH. MONOD et H. VELU

1° *La vaccination peut être obtenue au Maroc par l'injection d'emblée du deuxième vaccin pastorien.* — Les travaux bien connus de CHAUVEAU avaient démontré, il y a longtemps déjà, que les moutons algériens étaient résistants à la bactériémie charbonneuse d'origine française. Les moutons marocains appartenant aux mêmes races que les moutons algériens, il était tout à fait logique de supposer qu'ils possédaient également cette résistance naturelle à la bactériémie française et, *a fortiori*, au deuxième vaccin pastorien. On pouvait donc pratiquer d'emblée l'injection du deuxième vaccin pastorien pour obtenir la vaccination. L'expérience tentée en 1919 a pleinement réussi : 11.100 moutons ont été traités ainsi sans qu'on ait enregistré un seul accident.

La même expérience a été tentée sur le porc ; 3.750 vaccinations ont donné les mêmes résultats ; ce qui est facile à comprendre étant donné la résistance bien connue du porc à l'infection charbonneuse.

Les résultats encourageants des premiers essais, sur le mouton et le porc, de cette technique simplifiée nous ont amené à la généraliser aux bovins du Maroc : 16.500 animaux ont été vaccinés avec le deuxième vaccin, sans un seul accident.

Il semble donc qu'on soit autorisé à conclure que : chez les bovins, ovins et porcins indigènes du Maroc, la vaccination contre le charbon bactérien par l'injection d'emblée du deuxième vaccin pastorien s'est montrée tout à fait exempte de complications vaccinales.

2° *L'immunité déterminée au Maroc par les vaccins pastoriens ne dure pas toujours un an.* — Quelques cas de charbon ont été

observés en diverses régions, dans les troupeaux où la vaccination avait été pratiquée depuis moins d'une année.

En juillet 1914, des cas de charbon sont constatés à Kenitra sur des bovins portugais importés par l'Intendance et alimentés avec des fourrages de la vallée de l'oued Fouerrat. Le troupeau est sérumisé, puis vacciné par l'injection des deux vaccins pastoriens, dès réception du vaccin commandé à l'Institut Pasteur à cet effet. La mortalité s'arrête, mais, quatre mois après, de nouveaux cas de mort se produisent dans le reste du troupeau, que l'on est obligé de sacrifier d'urgence.

En 1919, à Dar Bel Hamri, le vétérinaire inspecteur du Service de l'Élevage, M. CHAPUIS, observe au début de novembre un cas de charbon, dans un troupeau de 200 bovins vaccinés en fin février, c'est-à-dire un peu plus de 8 mois auparavant.

Le même vétérinaire avait déjà observé, au mois d'octobre, dans la même région (les Beni Ahsen) plusieurs cas de charbon dans un troupeau de 150 têtes, vacciné au mois de mars, c'est-à-dire 8 mois environ avant l'apparition de la maladie.

Dans une autre région, à Settat, le vétérinaire inspecteur, M. CLAUDON, observe, vers la fin du mois d'octobre, une véritable enzootie de charbon bactériidien sur les bovins du pénitencien d'Ali Moumen vaccinés en décembre 1918 : Une génisse de 2 ans et un bœuf de 4 ans meurent le 24, deux autres meurent le 27. Un examen minutieux du troupeau permet d'isoler sept autres bovins présentant des symptômes morbides, assez alarmants chez deux taureaux. Par suite du manque de sérum anticharbonneux les malades sont soumis à une médication non spécifique et guérissent; ce qui tendrait à prouver que l'immunité conférée était encore un peu active, 10 mois après la vaccination.

L'effet d'un vaccin tient, dans une juste proportion, à sa virulence, à la densité de l'émulsion, à la dose injectée. Il n'y a pas lieu d'attribuer les insuccès relatifs de la vaccination à l'administration de doses insuffisantes de vaccin, soit du fait du mauvais fonctionnement des seringues, soit en raison de la fatigue et de l'énervement de l'opérateur; les interventions ont été pratiquées par des gens expérimentés, offrant à ce sujet toutes garanties; la virulence du vaccin peut également être mise hors de cause : les vaccins ont été employés dans des limites de temps qui garantissent leur bonne conservation.

Il est beaucoup plus logique d'admettre que la bactériémie d'origine marocaine, comme la bactériémie d'origine algérienne (1) est douée de propriétés plus actives et d'une virulence plus grande que la bactériémie d'origine française.

La simple observation clinique des enzooties le faisait déjà entrevoir (2). Ces faits nouveaux, relatifs à la vaccination, le confirment et sont le corollaire des expériences de LHÉRITIER, FLEURY, TRIBOUT.

La conclusion qui se dégage nettement de ces faits, au point de vue pratique, c'est que *la vaccination anticharbonneuse avec les vaccins pastoriens donne au Maroc des résultats satisfaisants, mais que l'immunité ne dure que 8 à 10 mois, peut-être moins. Il faudrait donc maintenir et prolonger la durée de cette immunité, soit en renouvelant la vaccination au moins deux fois par an, soit en pratiquant une deuxième injection de deuxième vaccin à dose double, soit encore par l'injection ultérieure d'une culture très peu atténuée.*

3° Signalons encore que sur 31.350 animaux bien portants vaccinés, il n'y a pas eu de cas de morts signalés; mais que sur 100 animaux exposés à l'infection avant la vaccination et par conséquent très suspects d'infection, il en est mort deux à la suite de la séro-vaccination; et probablement parce que la dose de sérum injectée avait été insuffisante.

Un nouveau cas de rage du chien au Sénégal

Par TEPPAZ.

Bien que la rage du chien ne soit pas inconnue au Sénégal, je crois qu'il est utile d'en mentionner tous les cas authentiques expérimentalement démontrés, pour combattre cette idée, un peu trop répandue dans la Colonie, que la rage y est inexistante. Tous les vétérinaires ou médecins qui ont voulu s'en

(1) LHÉRITIER, FLEURY et TRIBOUT, *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 30 octobre 1919.

(2) H. VELU, « Le charbon bactérien au Maroc », *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 12 mars 1919, p. 124.

donner la peine ont trouvé des cas de rage et ils ont pu faire la preuve de ce qu'ils avançaient, malgré le scepticisme général, ou même l'hostilité avec laquelle on accueillait leurs dires.

Le premier cas de rage constaté par moi remonte à 1910 (1); depuis, j'ai trouvé un cas en 1911 et un troisième en 1919 qui fait l'objet de la présente relation.

D'autres cas de rage ont été constatés en A. O. F. par CAZALBOU (2), BOUFFARD (3), ALDIGÉ, HECKENROTH (4).

*
* *

Le 21 novembre 1919, M. V..., habitant T..., station du chemin de fer de Dakar à St-Louis, m'envoie une chienne, genre fox-terrier, d'origine française mais depuis deux ans au Sénégal, avec les renseignements suivants : « ma chienne est malade depuis trois jours, elle ne mange plus mais elle boit beaucoup, elle est devenue d'un caractère irascible, elle se jette sur les chaussures des gens pour les mordre, elle a mordu ce matin un indigène qui voulait prendre un sac sur lequel elle était couchée, elle a également mordu une chienne qui était venue chez moi et à qui elle a cherché dispute ».

La chienne est en effet très agressive, elle mord les objets qu'on lui présente, elle s'agite sans provocation par crises très courtes, en dehors desquelles elle paraît inerte.

Le 22 à sept heures je constate une paralysie débutante du train postérieur; la chienne est toujours aussi irascible, mais elle paraît exténuée, les crises ne durent pas. A dix heures elle meurt sans avoir manifesté la moindre agitation.

A l'autopsie faite quatre heures après la mort, je trouve une congestion très violente des centres nerveux. N'ayant pas les colorants nécessaires pour la recherche des corps de Negri je suis obligé de renoncer à cet examen, inutile d'ailleurs en l'espèce. Un lapin est inoculé dans l'œil droit (Observation 1).

OBSERVATION 1. — Lapin de 1 kg. 520, est inoculé le 22 novembre dans la chambre antérieure de l'œil droit, le reste de l'émulsion est injecté dans les muscles de la nuque (Remlinger).

Le 9 décembre le sujet qui avait gagné du poids : le 29 novembre, 1 kg. 570; le 5 décembre : 1 kg. 645, est triste, inquiet; il mange à peine quelques feuilles de fannes d'arachides et pas de mil; son poids est de 1 kg. 520, il a donc perdu plus de 100 grammes en quatre jours. Le soir il est paralysé des quatre membres, il meurt dans la nuit du 9 au 10. Poids à l'autopsie : 1 kg. 465. Durée de la maladie (de l'inoculation à la mort) : 17 jours 1/2.

(1) TEPPAZ. — Un cas de rage du chien au Sénégal. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1910, page 331.

(2) CAZALBOU. — Notes de pathologie exotique.

(3) S. BOUFFARD. — Sur l'existence de la rage canine dans le Haut-Sénégal et Niger. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 septembre 1912.

(4) HECKENROTH. — Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. *Annales Institut Pasteur*, août 1918.

OBSERVATION II. — Un second lapin, pesant 1 k. 855, est inoculé comme le précédent (œil et muscles de la nuque) avec une émulsion de bulbe de celui-ci, le 10 décembre.

Le 23, le sujet qui jusqu'alors mangeait beaucoup et gagnait du poids (poids le 13 décembre : 1 kg. 854, le 16 décembre : 1 kg. 895) ne mange plus; son poids est de 1 kg. 875. Le 24, à 6 heures du matin, le train postérieur est le siège d'une paralysie qui atteint les membres antérieurs dans la journée. Le poids du sujet est alors de 1 kg. 749; mort dans la nuit du 24 au 25. Poids à l'autopsie : 1 kg. 710. Durée de la maladie (de l'inoculation à la mort) 15 jours 1/2. Perte de poids : 185 g. en 5 jours.

*
* *

Dans les trois cas de rage étudiés par moi, la durée de la rage inoculée aux lapins a varié de 14 à 24 jours; l'inoculation de la maladie a été identique à celle qu'on observe en France.

Les trois chiens enragés l'ont été sous la forme furieuse. Deux de ceux-ci sont de race européenne, mais la durée de leur séjour dans la Colonie éliminait toute hypothèse de contamination en France. La rage furieuse existe donc réellement au Sénégal. Elle n'existe qu'à l'état de cas rares, isolés, c'est vrai, mais a-t-on vu souvent en France la rage se présenter sous une forme épizootique ? Les chiens indigènes sont peut-être moins sensibles à l'affection que les chiens européens, et, pour le vérifier, il y aurait lieu de faire des recherches en ce sens, ce qui, je crois, n'a pas encore été fait.

Une maladie nerveuse simulant la rage a été observée pour la première fois en A. O. F. par HECKENROTH (1) maladie qui pourrait bien n'être qu'une forme atténuée de la rage d'après l'auteur qui l'a décrite; cette hypothèse n'infirmerait nullement l'existence de « rage vraie », mais au contraire expliquerait la disparition spontanée, naturelle, si on peut dire, de la rage furieuse, par une série de formes de plus en plus atténuées. L'organisme des chiens indigènes, plus résistant que celui de nos races d'Europe, rendrait alors par passages successifs le virus rabique moins pathogène, jusqu'à faire de la rage une maladie bénigne, peu contagieuse pour le chien et peut-être inoffensive pour l'homme dans certains cas. Cette hypothèse vraisemblable n'est cependant basée sur aucun fait précis.

(1) HECKENROTH. — Trois observations d'une affection non classée du chien au Sénégal. *Ibid.* (Service Zootechnique du Sénégal).

Sur l'évolution des *Anaplasma* dans le sang des bovidés

Par J. LIGNIÈRES.

Au cours de mes études sur *Anaplasma argentinum* j'ai cherché à m'éclairer sur le mode d'évolution de ce parasite dans le torrent circulatoire.

Dans ce but, j'ai prélevé purement chez des bovidés atteints d'anaplasmose grave, du sang de la jugulaire très riche en parasites.

Après avoir été défibriné, ce sang était distribué en tubes stérilisés et ensuite placé à l'étuve à 37°.

Au moment de la saignée, la coloration immédiate du sang au Laveran ou au Giemsa montre de nombreux parasites normaux et aussi de très petites formes dont le diamètre est à peine le tiers de celui des *Anaplasma* classiques.

Dès le lendemain de la mise à l'étuve, le même sang laisse voir dans les *Anaplasma*, la formation de grains arrondis, colorés intensément et d'une façon uniforme, le plus souvent au nombre de quatre, qui plus tard deviennent libres et paraissent identiques aux petites formes anaplasmatiques que je signalais plus haut dans les hématies fraîches.

Les jours suivants, ce phénomène se généralise très rapidement; on l'observe aussi à la température du laboratoire mais alors son évolution est plus lente. Il est possible que ces grains arrondis représentent un mode de multiplication de l'*Anaplasma* dans l'organisme et, en attendant que de nouvelles recherches nous éclairent plus complètement sur ce sujet, j'ai cru utile dès maintenant de faire connaître ces observations.

Méthode de recherche de rares parasites du paludisme dans le sang périphérique

Par N. H. SWELLENGREBEL.

C'est un fait bien connu dans l'étude du paludisme, qu'il est souvent difficile de trouver les hémamibes dans le sang périphérique des porteurs de germes. Dans la recherche d'autres hémoparasites : les trypanosomes, les leishmania, où l'on éprouva des difficultés analogues, on a fait usage, pour les surmonter, de la culture *in vivo*, c'est-à-dire de la culture dans l'organisme de certains insectes.

Au cours de nos recherches sur la transmission du paludisme par les anophélines malais, le hasard nous a montré que la même méthode de culture *in vivo*, pouvait servir à déceler la présence d'hémamibes rares dans le sang périphérique. En voici deux exemples :

I. — Coolie javanais, porteur de nombreux croissants. — Tous les spécimens de *M. ludlowi* s'infectent en suçant le sang de cet homme, et deux transmettent la tierce maligne à deux personnes, saines auparavant. Mais, sur 15 *M. sinensis* et 68 *M. umbrosus*, deux spécimens de chaque espèce s'infectent également, quoique d'autres expériences nous aient appris que ces deux espèces se montrent, en général, réfractaires à l'infection à *P. falciparum*. L'examen des oocystes nous a appris cependant que ces deux observations ne sont pas en contradiction. Le pigment des oocystes jeunes de *M. sinensis* et de *M. umbrosus* était fin et de couleur brun jaunâtre, contrastant avec le pigment gros, de couleur noire, des oocystes de tierce maligne, trouvés dans *M. ludlowi*. Après une inspection plus détaillée de l'intestin de cette dernière espèce, nous avons d'ailleurs trouvé des oocystes à pigment fin, à côté d'autres à pigment gros qui étaient beaucoup plus nombreux.

L'examen des oocystes de moustiques ayant sucé le sang de porteurs à tierce bénigne, nous a appris que le pigment fin, brun jaunâtre est un caractère constant et facile à reconnaître, des oocystes de *P. vivax*, notamment des jeunes oocystes.

Nous concluons donc, que notre coolie était affecté d'une infection mixte de tierce maligne et bénigne, dont la dernière fut seulement révélée par l'examen microscopique du sang périphérique en goutte épaisse, répété pendant plusieurs jours. Pour ceux qui ne croient pas que la nature du pigment suffit pour différencier les parasites du paludisme dans l'estomac du moustique, le cas suivant sera plus convaincant.

II. — Coolie javanais, porteur de nombreux croissants. — L'examen du sang périphérique en goutte épaisse ne révèle pas la présence de parasites d'autres espèces. 32 *M. sinensis* et 53 *M. umbrosus* sucent le sang de cet homme. *M. umbrosus* se montre réfractaire; mais de la première espèce 16 présentent des oocystes à pigment fin et 9 à pigment gros (dont 8 à infection mixte). Quelques spécimens de la première catégorie, ont piqué, avant leur mort, une personne saine et celle-ci, après 12 jours, eut un accès de fièvre avec des parasites de tierce bénigne présents dans le sang.

Ainsi, en partant d'une personne souffrant, en apparence, d'une infection pure à *P. falciparum*, nous avons trouvé dans les moustiques transmetteurs une infection mixte à *P. falciparum* et *P. vivax*, ou une infection pure à *P. vivax*; nous avons pu transmettre cette dernière espèce de parasite à une personne saine, qui contracta la tierce bénigne. Nous croyons que ces faits démontrent la possibilité d'utiliser cette méthode pour démontrer la présence d'hémamibes d'une certaine espèce dans le sang périphérique, quand leur nombre est trop petit pour permettre de les trouver à l'examen direct. On fait sucer par des anophèles transmetteur le sang de la personne à examiner et après quelques jours (au moins 4) on examine l'estomac; s'il s'y présente des oocystes, on note la nature du pigment de chacun d'eux, celle-ci étant une indication suffisamment correcte pour déterminer l'espèce du parasite. Seul le parasite de la quarte pourrait causer des difficultés, son pigment étant intermédiaire entre celui des *P. vivax* et *P. falciparum*; mais dans nos cas cette difficulté n'existait pas, les moustiques usités se montrant très réfractaires à l'infection à *P. malariae*.

Reste encore à expliquer pourquoi, dans la première expérience, *M. ludlowi* ne transmet pas la tierce bénigne et pourquoi, dans le second, *M. sinensis* par sa piqure ne donna pas la tierce maligne.

M. ludlowi, transmet facilement la tierce bénigne. Mais dans le sang offert à l'insecte *P. vivax* était très rare et les croissants très nombreux, de sorte que les oocystes de *P. vivax* furent étouffés par ceux de *P. falciparum* et restèrent à l'état d'immaturité. C'est aussi ce qui se passa avec les oocystes de *P. falciparum* dans l'estomac de *M. sinensis*, non parce qu'ils furent étouffés par les oocystes de *P. vivax*, mais parce que le milieu ambiant ne leur était pas favorable. A cause de ce fait, et malgré le grand nombre de croissants dans le sang sucé, les quelques gamètes de *P. vivax* ingérés avec eux étaient en voie d'atteindre la maturité.

Nous terminons en remarquant que les conclusions tirées de nos observations ne pourraient être admises que par ceux qui reconnaissent la pluralité spécifique des hémamibes paludéennes.

(Institut d'Hygiène tropicale d'Amsterdam)

M. BRUMPT. — La méthode signalée par M. SWELLENGREBEL, à laquelle j'ai donné le nom de Xénodiagnostic (voir ce *Bulletin*, t. VII, p. 706, 1914) m'a rendu les plus grands services depuis 1904 dans l'étude des Trypanosomoses.

Ce procédé de diagnostic a permis à M. TORRES de déceler quelques cas de Maladie de Chagas, au Brésil, en 1915.

M. ROUBAUD. — La méthode de diagnostic à l'état vivant proposée par M. SWELLENGREBEL est intéressante, mais je ne la crois pas susceptible de fournir des résultats d'une précision absolue. Il arrive en effet que des malades, même à gamètes nombreux, n'infectent pas ou infectent très peu les Anophèles. La même chose se passe, comme l'a constaté ET. SERGENT, pour le *Plasmodium* des oiseaux : il n'y a pas de parallélisme entre l'infection sanguine de l'oiseau et celle du *Culex* nourri du sang de l'oiseau. Il y a certainement des cas, où des sujets porteurs de gamètes n'infecteront pas les moustiques. La même irrégularité s'observe, beaucoup plus marquée encore, dans le développement des Trypanosomes pathogènes chez les glossines.

Un cas d'infection spontanée du chien par *T. marocanum*

Sergent, Lhéritier et Belleval 1915

Par P. DELANOË.

Les infections spontanées du chien par *T. marocanum* n'ont pas été jusqu'ici observées au Maroc. De là l'intérêt de cette observation.

Le 21 août 1919, en plein été, je trouvais sur le Souk-el-Khemis des Zemamra un chien adulte qui me frappa par sa maigreur et une double kératite. Cette dernière lésion me fit immédiatement penser à la trypanosomiase : tous les auteurs qui se sont occupés de *T. marocanum* et nous-même avons, en effet, attiré l'attention sur la fréquence des lésions cornéennes chez le chien. J'emmenais donc le chien malade à Mazagan. Le lendemain 22, l'examen du sang me montrait, entre lame et lamelle, d'assez nombreux trypanosomes, mobiles surtout sur place, et qui, à la coloration, me parurent manifestement se rapporter à *T. marocanum*. Etant pour le moment entièrement démuné de toute organisation de laboratoire, je fus dans la nécessité d'abattre mon malade. Je notais à l'autopsie : un épanchement péricardique abondant, liquide jaune citrin ; un cœur normal, une rate grosse, un foie normal non dégénéré. Les cornées détachées ressemblent à de l'albumine d'œuf coagulée : leur opacité est complète ; à la dissection dans un peu d'eau citratée physiologique, elles ne contiennent pas de trypanosomes mobiles. J'inoculai sur ce chien deux cobayes et un jeune lapin. Voici les résultats.

COBAYE N° 1. — 480 g. Inoculé sous la peau du ventre le 22 août avec 1/2 cm³ de sang du cœur dilué dans de l'eau citratée. — 30 août, pas de tryp. dans la circulation. — 8 septembre, *idem*. — 13 septembre, très rares tryp., mobiles sur place. — 17 septembre, très nombreux trypanosomes — 26 septembre, tryp. excessivement nombreux, très mobiles. Bon état général. — 3 octobre, tryp. excessivement nombreux. Excellent état général. — 8 octobre, tryp. excessivement nombreux qui s'agglutinent entre eux et forment de gros amas. — 17 octobre, tryp. très nom-

breux. — 25 octobre, les tryp. sont si nombreux qu'ils paraissent aussi abondants que les globules rouges. Les parasites forment de gros amas. Ce cobaye est trouvé mort le 26 octobre. Le péritoine est inondé de sang non coagulé. Les vaginales testiculaires sont, elles aussi, gonflées de sang. La rate n'est qu'une poche sanguine percée d'un trou par où le sang s'est répandu dans le péritoine. Le tissu splénique est entièrement dilacéré et a perdu toute consistance.

COBAYE N° 2. — 500 g. Inoculé de la même façon que le cobaye n° 1. — 30 août, sang 0 tryp. — 1^{er} septembre, *idem*. — 6 septembre, *idem*. — 8 septembre, très rares trypanosomes dans le sang. — 13 septembre, très rares trypanosomes, très mobiles sur place. — 17 septembre, tryp. rares. — 26 septembre, tryp. très nombreux. Les conjonctives sont jaunâtres. L'état général est excellent. — 3 octobre, tryp. très nombreux. Aucun symptôme morbide apparent. — 8 octobre, tryp. non rares. — 17 octobre, tryp. excessivement nombreux. Bon état général. — 25 octobre, tryp. nombreux. — 1^{er} novembre, tryp. très nombreux. — 10 novembre, tryp. très rares. Bon état général. — 15 novembre, tryp. rares. — 25 novembre, tryp. rares. Eczéma sec très net au niveau de l'arrière-train. Pas de paraplégie. — 8 décembre, pas de tryp. dans le sang. Animal gravement malade. L'eczéma sec de l'arrière-train a fait des progrès. De part et d'autre de la ligne médiane, deux surfaces larges comme un peu plus d'une pièce de cinq francs et recouvertes d'une croûte épaisse, dure, grise et fortement adhérente. La respiration est difficile et bruyante car le nez est lui aussi encombré de croûtes. Pas de paraplégie. Le ventre est tendu et ballonné.

Mort le 10 décembre. L'autopsie n'a pu être faite car je me trouvais en tournée dans le bled.

JEUNE LAPIN DE 1 kg. 580, inoculé le 22 août sous la peau avec 1 cm³ d'une dilution du sang du cœur dans de l'eau citratée. — 30 août, très rares tryp. dans le sang. — 1^{er} septembre, tryp. non rares. — 6 septembre, 0 tryp. — 8 septembre, très rares tryp. — 13 septembre, rares tryp. susceptibles de mouvements de translation assez rapides. — 17 septembre, très rares tryp. — 26 septembre, nombreux tryp. mobiles surtout sur place. Bon état général. — 3 octobre, rares tryp. — 8 octobre, pas de tryp. dans le sang. — 17 octobre, pas de tryp. dans le sang. Auto-agglutination des hématies. Eczéma sec à la base des oreilles. — 25 octobre, pas de trypanosome dans le sang. L'eczéma sec des oreilles est en progrès. Il y a des croûtes non seulement à la base des oreilles, mais aussi sur leur face externe et dans le pavillon. — 1^{er} novembre, pas de tryp. dans le sang. L'eczéma sec a encore progressé. Tout le pourtour de la base des oreilles est entouré de croûtes sèches. Croûtes sèches au pourtour des orifices nasaux. — 10 novembre, la maladie a fait de notables progrès. Chûte des poils sur la plus grande partie des oreilles. Eczéma sec aux oreilles, aux orifices nasaux et aux pattes. Maigreur. Pas de kéra-tite. Conservation de l'appétit. Pas de trypanosome dans le sang.

Le lapin est trouvé mort dans la journée du 15 novembre. Estomac énormément dilaté. Rate de volume normal. Foie un peu dégénéré.

En donnant ces résultats sous forme de tableau, nous avons :

Chien naturellement trypanosomé. Sur ce chien, sont inoculés :

↓	↓	↓
Un cobaye, adulte qui s'infecte et meurt, deux mois après, d'inondation péritonéale après avoir présenté une infection sanguine des plus intenses.	Un deuxième cobaye adulte qui s'infecte et meurt 3 mois 1/2 après avoir présenté une infection sanguine des plus intenses et des troubles trophiques marqués (eczéma sec).	Un jeune lapin qui s'infecte et meurt en moins de 3 mois, après avoir montré, comme le fait est fréquent chez ces animaux, des troubles trophiques marqués.

ETUDE DU TRYPANOSOME. — Vivant, le trypanosome est surtout mobile sur place. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on le surprend traversant le champ du microscope, flagelle en avant.

Sur les préparations colorées, le cytoplasme est bleu lilas, homogène, sans enclaves chromatiques; le noyau rouge vif portant sur sa périphérie une série de granulations chromatiques difficiles à distinguer nettement; le flagellé épais, fortement coloré, de même teinte que le noyau, prenant naissance au blépharoplaste ou dans son voisinage immédiat; le blépharoplaste violet foncé est soit arrondi, soit en baguette.

Chez le chien, la vacuole blépharoplastique est toujours très nettement indiquée; elle l'est moins fréquemment chez le lapin et le cobaye. Les formes sans flagelle libre existent mais sont exceptionnelles. Sur deux frottis du sang du chien trypanosomé, je n'ai rencontré qu'un seul trypanosome sans flagelle libre: il s'agissait d'un trypanosome en voie de multiplication et dont le noyau s'était déjà totalement divisé. Le dimorphisme du trypanosome était donc très atténué chez cet animal. Les trypanosomes sans flagelle libre ont été plus nombreux chez le cobaye et chez le lapin. Le plus souvent chez ces trypanosomes l'extrémité antérieure du cytoplasme s'effile en une mince lanière cytoplasmique qui accompagne le flagelle jusqu'à sa terminaison, de telle sorte que de tels trypanosomes, bien que n'ayant pas de flagelle libre, paraissent, quand ils sont vivants, en avoir un.

Nous donnons sous forme de tableau les dimensions que nous avons obtenues par la mensuration d'une série de trypanosomes: nombre de trypanosomes mesurés chez le chien, 11; chez le lapin, 12; chez le cobaye, 16.

	Chien			Lapin			Cobaye		
	Maxima	Minima	Moyennes	Maxima	Minima	Moyennes	Maxima	Minima	Moyennes
	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
Longueur du trypanosome.	28 6	20 7	25 5	32	16 2	25 5	31	23	26
Distance de l'extrémité postérieure au blépharoplaste.									
Distance du blépharoplaste à l'extrémité postérieure du noyau.	2 2	0	1 4	2 4	0	1 18	3 8	1 2	1 8
Longueur du noyau.	7 2	4 3	6 2	10 8	5 5	7 2	8 6	6 1	6 9
Distance de l'extrémité antérieure du noyau à l'extrémité antérieure du trypanosome.	4 8	2 5	3 1	4	2 7	3 3	3 6	2 4	3 09
Longueur de la partie libre du flagelle.	12 2	6 8	9 6	16 3	5 4	12 8	14 9	7	11 7
Largeur du noyau vers son milieu.	7 8	1 4	4 3	7 2	0	1 6	7 7	0	2 5
Largeur du trypanosome vers le milieu du noyau.	3 7	1 5	2 5	4 4	2	3 06	4 2	1 5	3 1
	4 9	2 1	2 9	5 4	2 1	3 2	3 5	1 3	2 3

Ces dimensions sont très voisines de celles que nous ont jadis (1) fournies les trypanosomes d'un cheval naturellement infecté.

La trypanosomiase des chiens est certainement exceptionnelle dans le cercle des Doukkala.

Travail du Groupe sanitaire mobile du cercle des Doukkala.

(1) J'ai coloré mes frottis avec le bi-éosinate et l'Azéo de Tribondeau. J'ai obtenu d'excellentes préparations. Les colorants, dont je me suis servi, ont été préparés sur le front par mon ancien collaborateur au laboratoire de bactériologie médico-chirurgicale de Saint-Hilaire au-Temple, M. le pharmacien aide-major H. BOULAY. La technique que nous utilisons n'est pas exactement celle que Tribondeau indique dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (n° 8, août 1917, p. 423). Nous versons sur la préparation 20 à 25 gouttes de bi-éosinate, mesurées à l'aide d'une simple pipette. Nous laissons agir 3 à 5 minutes, pendant lesquelles se fait la fixation. Nous versons ensuite, à l'aide de la même pipette, un nombre égal de gouttes d'eau distillée. Le colorant et l'eau sont à plusieurs reprises aspirés dans la pipette et reflusés sur la lame : ainsi se fait leur mélange intime. Nous laissons agir 5 à 10 minutes. Le bain d'éosinate est ensuite versé et la préparation, *sans être lavée*, est recouverte d'un bain d'azéo à raison d'une goutte par centimètre cube. Nous laissons agir 15 à 20 minutes : après quoi la préparation est lavée et séchée. En somme nous appliquons au bi-éosinate et à l'azéo la même méthode que Pappenheim a préconisée pour le May-Grünwald et le Giemsa. Cette technique nous a toujours fourni d'excellents résultats.

(1) Cf. ce *Bulletin*, tome VIII, n° 7, p. 511.

Essai de traitement de la Trypanosomiase humaine par la collobiase d'antimoine

Par F. VAN DEN BRANDEN

Nous avons eu l'occasion d'essayer au commencement de l'année 1919, la collobiase d'antimoine « Antimoine colloïdal » fabriquée par la maison Dausse, de Paris, dans le traitement de la Trypanosomiase humaine.

La collobiase d'antimoine était livrée en ampoules non dosées. Deux trypanosés porteurs de ganglions riches en trypanosomes et facilement accessibles, furent traités par cette méthode.

Le premier, KATCHUNGA, pesant aux environs de 60 kg., reçoit du 4 mars 1919 au 6 mars 1919, 14 ampoules en injection intraveineuse.

Le 4 mars 1919 : 5 ampoules.

Le 5 mars 1919 : 5 ampoules.

Le 6 mars 1919 : 4 ampoules.

Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation périphérique.

Le second, LUBAKI, pesant 56 kg., reçoit du 6 mars 1919 au 8 mars 1919, 15 ampoules par la voie veineuse.

Le 6 mars 1919 : 5 ampoules.

Le 7 mars 1919 : 5 ampoules.

Le 8 mars 1919 : 5 ampoules.

Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation périphérique.

CONCLUSION. — La collobiase employée aux doses indiquées ci-dessus, ne possède pas d'action trypanocide.

Léopoldville, mai 1919.

Sur un cas de bilharziose intestinale

à *Schistosomum hæmatobium*

Répartition géographique de l'affection au Congo belge
et dans l'Est-Africain

Par E. LAGRANGE

OBSERVATION. — Fillette de 8 ans, originaire du district des Bengalas (Congo belge), ayant rejoint ses parents au camp de Dodoma, établi dans le district de l'Ugogo, précédemment Est Africain allemand. Présente, à son entrée à l'hôpital, des symptômes de dysenterie aiguë. L'examen des selles montre des œufs de *S. hæmatobium*; celui des urines reste négatif, malgré plusieurs centrifugations. Un traitement au thymol amène une amélioration rapide, mais passagère.

La plupart des préparations de selles fraîches présentent des miracidia libres, fait que je n'ai jamais observé avec *S. Mansoni*. On sait d'ailleurs que LEIPER a obtenu des infestations rectales à *S. hæmatobium*, par ingestion de Cercaires de *Bullinus* (1).

Au point de vue de la répartition géographique de la bilharziose, cette observation présente un certain intérêt. Dans le bassin du Congo, pays d'origine du sujet, la bilharziose rectale à *S. Mansoni* est seule connue dans le district du Tanganika et du Haut Katanga. La malade a traversé le Tanganika pour se rendre à Dodoma où elle a été hospitalisée. Or, la région de Dodoma est une plaine sableuse dépourvue en saison sèche de toute eau superficielle; le ravitaillement se faisait par camions citernes allant s'approvisionner à quelques lieues de là, dans des puits profonds.

D'autre part, au cours de toute la campagne coloniale belge, on a observé de très nombreux cas de bilharziose à *S. Mansoni*, mais trois seulement à *S. hæmatobium*; celui relaté ci-dessus, à localisation rectale, et deux autres, affectant la vessie.

En définitive, notre malade a dû être infestée dans les conditions suivantes :

1° Dans son pays (district des Bangalas, Congo belge) ou au

(1) *Journ. R. A. M. C.*, mars 1918, pp. 235-260

cours de son voyage (Tanganika); ce serait la première fois qu'on signale *S. hæmatobium* dans ces régions.

2° A son arrivée au camp de Dodoma. Les cercaires ou les mollusques infestés auraient été amenés avec l'eau des puits, par les camions citernes. C'est également la première fois que *S. hæmatobium* est observé dans la contrée. Ses limites étaient, jusqu'à présent : l'Ouganda au Nord, Zanzibar à l'Est et le Nyassa au sud.

Liège, le 23 décembre 1919.

Traitement de la gale du dromadaire par le goudron de coloquinte (Deuxième note)

Par L. MUSSO

Le traitement de la gale du dromadaire ne peut pas employer les procédés comportant de grands lavages, en raison de la sensibilité extrême de cet animal au refroidissement par mouillure (1).

Aussi s'est-on mis, à l'Institut Pasteur d'Algérie, à étudier le procédé traditionnel des nomades de l'Afrique du Nord, qui consiste dans l'application d'un goudron végétal obtenu par distillation du *Juniperus phænicea* et du *Tuya articulata*.

M. le Général Laperrine, mis au courant de nos recherches, a bien voulu nous signaler que les Touareg emploient un goudron tiré des graines de coloquinte.

M. le Capitaine Depommier, chef de l'annexe d'Insalah, commandant la compagnie saharienne du Tidikelt, a bien voulu nous procurer un échantillon de ce produit dont nous donnons l'analyse.

*
* *

Le goudron de coloquinte est un liquide noir qui, au repos, se divise lentement et incomplètement en trois couches.

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XII, 12 fév. 1919, pp. 94-95.

Une couche inférieure plus dense que l'eau, représentant 1/10 environ de la masse totale.

Une couche intermédiaire aqueuse représentant environ les 6/10 de l'ensemble.

Une couche supérieure formant le véritable goudron et occupant environ les 3/10 du volume total.

La couche inférieure et la couche supérieure ont une consistance épaisse, visqueuse, qui ne permet pas, même au bout de plusieurs mois de repos, une séparation complète des trois couches.

Le goudron (couche supérieure) forme de petites poches où est retenue une certaine quantité de liquide aqueux.

Pour ce goudron, comme pour d'autres produits du même genre, l'indigène ne fait pas de différence importante entre les diverses couches qui le composent. C'est l'ensemble, le mélange de ces trois liquides d'aspect cependant bien différent, qui constitue généralement pour l'indigène ce qu'il appelle « gue-trann ».

Quand les goudrons sont conservés dans des outres en peau de bouc, les trois couches sont plus ou moins bien mélangées. Conservés en bidon, les goudrons laissent, au contraire, se séparer peu à peu les divers éléments qui les constituent et l'indigène n'a pas toujours la précaution de brasser le mélange avant son emploi.

Il est probable que les propriétés curatives de ces produits ne sont pas dues uniquement au goudron (couche supérieure). Le liquide aqueux, très fortement coloré et acide, peut avoir, également, une certaine action thérapeutique.

Toutefois, afin de pouvoir comparer le goudron de coloquinte avec les produits similaires, c'est principalement sur cette couche supérieure que j'ai effectué mes essais.

I. COUCHE SUPÉRIEURE (Goudron proprement dit). — Liquide ayant à peu près la consistance du goudron de houille.

En masse sa couleur est noire. En couche mince, par écrasement entre deux lames de verre, il présente une couleur marron très légèrement verdâtre.

Son odeur est désagréable, très empyreumatique, non aromatique.

Sa densité est un peu inférieure à celle de l'eau. Agité avec l'eau il remonte en majeure partie à la surface sur laquelle il s'étale en nappe. Cependant quelques particules tombent lentement au fond, ce qui indique bien la nature non homogène du produit.

Solubilité. — Ce goudron se différencie des produits similaires, et en

particulier du goudron de pin et de l'huile de cade (1), par son insolubilité ou son incomplète solubilité dans l'alcool et l'éther. De plus, le goudron de coloquinte ne montre qu'un très faible pouvoir de dissolution dans les principaux solvants. Employés dans la proportion de vingt parties de solvant pour une partie de goudron de coloquinte, le chloroforme, le sulfure de carbone et l'éther, l'acétone et le tétrachlorure de carbone, le toluène, le benzène et l'alcool méthylique, l'alcool éthylique, l'essence de térébenthine et l'essence de pétrole dissolvent partiellement le goudron puisqu'ils se colorent en rouge-brun, mais tous laissent un résidu dont l'importance augmente selon l'ordre d'énumération de ces liquides. La solution, assez complète à 1/20 dans le chloroforme, est presque nulle dans l'essence de térébenthine et l'essence de pétrole dont le goudron se sépare en grumeaux. Au contraire, le goudron de coloquinte est presque entièrement soluble dans 100 parties d'alcool éthylique ou dans 20 parties d'acide acétique cristallisable.

Acidité. — Il présente une acidité de 0 g. 840 0/0 exprimée en acide acétique..

Réactions chimiques. — Ce goudron, traité par l'eau, donne un liquide jaune présentant les réactions suivantes :

Ammoniaque. — Une goutte de réactif sur 10 cm³ de solution donne une coloration rouge disparaissant par un excès de réactif.

Acétate d'aniline. — Ce réactif, employé selon les indications de M. PÉPIN (2), ne donne pas de coloration rouge. Ce goudron ne contiendrait donc pas de furfurole.

Chromate de potasse. — La solution obtenue par traitement du goudron de coloquinte avec l'eau distillée donne, sous l'influence d'une solution à 1/5 de chromate de potasse une coloration rouge-brun indiquant la présence de pyrocatechine.

Perchlorure de fer. — Dans les mêmes conditions le perchlorure de fer donne une coloration rouge-brun.

II. COUCHE AQUEUSE. — La couche aqueuse obtenue dans la préparation du goudron de coloquinte donne, après filtration, un liquide limpide fortement coloré en brun verdâtre.

Son odeur, forte, empyreumatique est cependant moins désagréable que l'odeur du goudron.

Son acidité, exprimée en acide acétique, est de 1 g. 020 0/0.

Il donne avec l'acétate d'aniline, le chromate de potasse et le perchlorure de fer, des réactions semblables à celles du goudron proprement dit.

III. COUCHE INFÉRIEURE. — La couche inférieure présente, après séparation, la consistance et la couleur d'un extrait mou.

Son odeur empyreumatique, est beaucoup plus faible que celle du goudron proprement dit.

D'après une notice qu'a bien voulu nous adresser M. le capitaine Depommier, et qui est due à M. le lieutenant Giraudy, le goudron de coloquinte peut s'obtenir de la façon suivante :

Les fruits de coloquinte sont récoltés mûrs et très secs. Ils

(1) C. PÉPIN, *Recherche sur l'huile de cade vraie*. Thèse Doct. Pharm., Paris, 1908.

(2) PÉPIN, *loc. cit.*

sont mis en tas, battus à coups de bâton pour briser l'enveloppe spongieuse. Le tout est passé au van afin d'isoler les graines.

L'appareil distillatoire (fig. 1) est formé de deux cylindres métalliques de diamètres un peu différents, leur permettant de se télescoper et munis, à une extrémité seulement, d'un fond

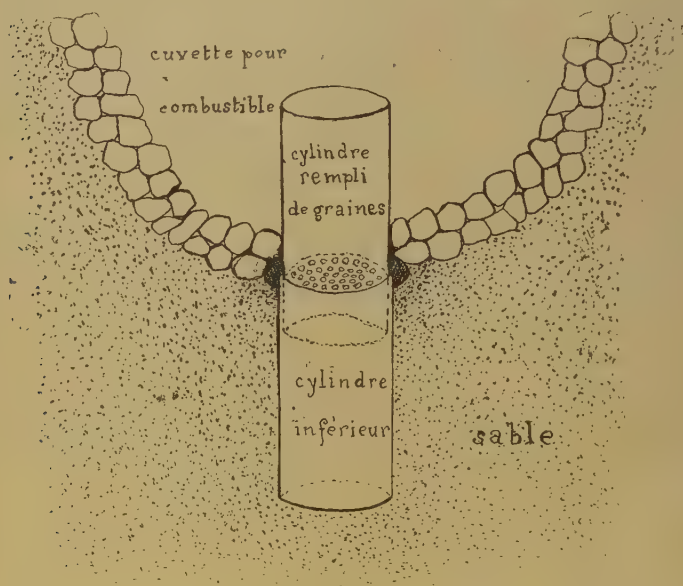


Fig. 1. — Appareil pour la distillation des graines de coloquinte.

agrafé ou embouti mais non soudé. Leur capacité varie de 10 à 15 litres environ. Le cylindre le plus étroit est rempli de graines de coloquinte jusqu'à 10 cm. environ de son embouchure. Les graines sont recouvertes d'une toile de palmier appelée *lif*, puis d'un diaphragme percé de trous assez gros (3 mm. environ) et maintenu en place par des agrafes de fer blanc. Le petit cylindre ainsi garni de coloquinte est retourné et introduit dans le grand cylindre dressé verticalement de façon à amener l'embouchure du cylindre inférieur au niveau des graines dans le petit cylindre. Le tout est maintenu en cet état par des petites bandes de fer-blanc. On lute le joint avec un peu d'argile mélangée de sable.

Cet appareil, ainsi construit et chargé, est introduit dans un trou assez profond creusé dans le sable, de telle façon que l'appareil soit enterré jusqu'à 5 cm. au-dessus du joint d'argile. Le cylindre inférieur vide, est protégé de la chaleur par le sable et fait office de récipient réfrigérant dans lequel le goudron s'écoulera. Au-dessus de ce niveau on établit, en grossière maçonnerie, une cuvette largement évasée dont le cylindre supérieur, plein de graines de coloquinte, occupe le fond et le centre.

Cette cuvette reçoit le combustible formé d'abord d'un petit feu de bois, puis d'une grande quantité de crottes de dromadaires ou de bouse de vache qui, en brûlant lentement, donnent une chaleur forte et régulière. Au bout de 12 h. de combustion, le foyer est dégarni et l'appareil est ouvert après refroidissement. Dans ces conditions, 15 litres de graine donnent environ 4 litres de goudron brut.

Ce procédé est inspiré de la méthode employée par les Touareg qui utilisent deux vases en terre cuite de mêmes dimensions juxtaposés par leurs embouchures (fig. 2). L'un est vide, l'autre plein de graines de coloquinte retenues par une toile en *lif* formant filtre. Le joint est également luté à l'argile. Les Touareg ne parviennent pas à donner à ces récipients un volume supérieur à 5 litres, aussi n'obtiennent-ils qu'une petite quantité de goudron à chaque opération.

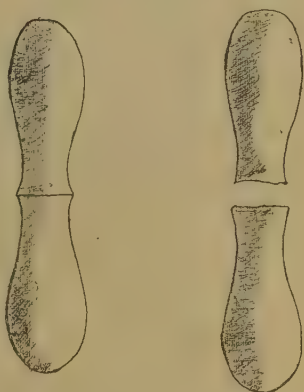


Fig. 2. — Gargoulettes employées par les Touareg pour la distillation.

*
* *

Ce goudron de coloquinte est, d'après les Sahariens, particulièrement efficace pour le traitement de la gale du dromadaire. Son emploi serait préférable aux autres goudrons, une seule application donnant souvent un bon résultat, une deuxième application guérissant radicalement les dromadaires les plus atteints.

La préparation d'un goudron avec les graines de coloquinte

n'avait pas encore été signalée, d'après les recherches bibliographiques que j'ai pu faire (1), avant que M. le général Laperrine l'ait fait connaître à l'Institut Pasteur.

La distillation de graines de coloquinte m'a donné, en laboratoire, une petite quantité de goudron en tous points semblable aux échantillons provenant du Tidikelt. Le volume du produit obtenu, trop réduit, ne m'a pas permis de poursuivre plus loin cette étude.

Je me propose cependant de poursuivre l'étude du goudron de coloquinte sur des échantillons différents, dont la composition peut varier selon leur mode d'obtention, et sur une quantité suffisante pour effectuer la distillation fractionnée et la séparation des divers produits qui le composent.

Institut Pasteur d'Algérie.

Gliome du cerveau chez un nègre

Par F. VAN DEN BRANDEN

Dans un mémoire récent (2), les docteurs MOUCHET et GÉRARD font une étude des tumeurs observées chez les noirs de l'Afrique centrale. Nous croyons utile, à la suite de cette communication, de signaler un cas de gliome du cerveau observé chez un nègre. Ci l'histoire succincte du cas.

Georges COASTMAN, au service de la Colonie depuis une dizaine d'années, est hospitalisé à Léopoldville (Congo Belge) le 20 février 1915.

L'âge du patient est de 40 ans approximativement. Il se plaint de céphalée intense et présente un léger degré de parésie des membres inférieurs. Le pouls est lent, il oscille aux environs de 50; la température est un peu au-dessus de la normale.

(1) *Bull. de la Soc. de path. exot.*, depuis 1908; *Rev. de Méd. Vétér.* depuis 1910; *Recueil Méd. Vétér.*, depuis 1910; *Bull. de la Soc. Cent. Méd. Vét.*, depuis 1910; *Journ. de Pharm. et de Chim.*, depuis 1899; *Bull. des Sc. Pharmacol.*, depuis 1900; *Archives Méd. et Ph. Milit.*, depuis 1898; BALLAND, *Les Pharmaciens militaires français*.

(2) R. MOUCHET et POL GÉRARD. Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs de l'Afrique centrale, *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 8, 1919.

La ponction lombaire pratiquée pendant son séjour à l'hôpital ramène un liquide clair sortant en jet. La lymphocytose et l'albuminose du liquide ne dépassent pas la normale.

Le patient entre au bout de quelques jours dans un demi-coma ; l'état général subit une émaciation excessivement rapide. Il meurt le 8 mars au matin.

Nous pratiquons une autopsie partielle : à l'ouverture du crâne le lobe postérieur de l'hémisphère droit est légèrement distendu ; nous constatons une injection intense des vaisseaux méningés, sans taches hémorragiques.

Le lobe distendu incisé montre deux noyaux de tumeurs molles, en parties abcédées. L'une siégeant près de la surface externe à 5,5 cm. de diamètre ; elle a une coloration rouge, légèrement teintée de jaune, avec à la périphérie un piqueté hémorragique. Sa consistance est molle ; au centre de la tumeur existent deux petites cavités où le tissu complètement détruit est remplacé par un liquide jaunâtre où nagent quelques flocons de pus. Ce pus ne renferme pas de microbes pyogènes ni de bacilles acido-résistants.

L'autre tumeur, située plus en arrière à la base de l'hémisphère, n'a que le volume d'une grosse noisette et est partiellement remplie d'un liquide épais, visqueux, stérile.

L'examen microscopique des tumeurs montre les éléments caractéristiques du gliome (1).

Le cyanure de mercure dans la fièvre bilieuse hémoglobininurique

PAR FERNANDO R. MUÑOZ.

A la « Ceiba » j'ai eu maintes occasions d'observer la fièvre bilieuse hémoglobininurique, qui dans cet endroit est connue généralement sous le nom de « Fiebre de Aguas Negras ». Il y a dans ce port une époque de l'année où l'on ne trouve que des cas isolés de cette maladie ; et une autre, où l'on en constate plusieurs à la fois.

(1) Le diagnostic histologique de la tumeur a été confirmé par le Laboratoire d'histologie de Bruxelles.

Pour combattre cette terrible maladie, qui fait de nombreuses victimes dans l'Amérique Centrale, j'ai prescrit les différents médicaments qui ont été conseillés par des auteurs réputés, sauf celui qui est tout récent, du docteur F. Roux, ex-médecin de l'assistance médicale à Madagascar (1918). Cet auteur, dans quelques lignes de l'exposé de son traitement, s'exprime ainsi : « On peut dire sans exagération que, jusqu'à présent, le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobininurique était absolument inconnu. On se borne à soigner les symptômes et encore, comme on parlait d'un point de vue inexact, ce traitement était sans efficacité ». « La plupart des médecins pensant avoir affaire à un processus hémorragique prescrivaient les médicaments hémostatiques, d'où l'usage de l'adrénaline, du chlorure de calcium, etc. Jamais ces substances n'ont donné aucun résultat qu'on pût vraiment leur attribuer ».

En effet, cette thérapeutique ne m'a donné que des résultats négatifs jusqu'en 1918, de même qu'à la plupart de mes collègues de l'Amérique Centrale, qui employaient les mêmes médicaments.

Partant du fait que le cyanure de mercure a donné quelques résultats satisfaisants contre des maladies infectieuses, comme la fièvre jaune, l'érysipèle, etc., j'ai songé à m'en servir par voie intraveineuse contre la fièvre bilieuse hémoglobininurique.

Le 2 novembre 1918 je l'appliquais pour la première fois à la dose d'un demi-cg., sans l'intervention d'aucun autre médicament ; 16 heures après la fièvre avait disparu et, 36 heures plus tard, l'urine avait complètement changé de teinte, elle était devenue jaune, comme une solution d'acide picrique. Le cyanure de mercure semblait avoir produit un effet spécifique. Avant les 24 heures qui s'écoulèrent après la première injection, le malade était hors de danger, et il suffit de trois injections pour obtenir la guérison.

J'ai ensuite appliqué le médicament par la même voie, et à doses égales, à quatre autres malades que j'ai soignés et qui avaient la fièvre bilieuse hémoglobininurique : les résultats furent aussi satisfaisants que dans le premier cas.

Pour deux de ces malades deux injections ont suffi ; pour les autres, il en a fallu trois.

Le traitement que j'ai employé peut se résumer ainsi : 20 heures après la première ampoule, injecter la deuxième et après un

laps de temps égal au premier, injecter la troisième, si c'est nécessaire. On observe que la fièvre descend peu d'heures après la première injection : l'albumine disparaît des urines, qui perdent progressivement la teinte rouge-brun et passent par degrés successifs aux rouge framboise, orange vif, jaune ambré.

Si le cyanure de mercure arrive, dans un plus grand nombre de cas, à donner le même résultat que dans les cinq cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique où je l'ai employé et où il a agi comme un remède apparemment spécifique, j'aurai l'espoir que ce travail préliminaire n'aura pas été inutile.

Ceiba, République de Honduras, octobre 1919.

Mémoires

Etude clinique sur la fièvre récurrente du Setchouen (Chine occidentale)

Par JOUVEAU-DUBREUIL

HISTORIQUE. — C'est en 1904 seulement que la fièvre récurrente a été signalée pour la première fois en Chine, à Pakhoi, par HILL (1) qui l'avait observée déjà l'année précédente.

En 1904 également, CASAMIAN (2), à Quang-Tchéou-Wan; a rencontré des cas assez nombreux d'une fièvre dont la courbe thermométrique rappelle celle de la fièvre récurrente. « Dans les cas typiques, dit-il, on peut observer jusqu'à trois grandes ondulations, séparées par des phases apyrétiques (un à six jours). La convalescence est d'ordinaire longue. La quinine agit peu ou pas ». Bien que l'auteur ait supposé qu'il pouvait s'agir de fièvre ondulante de Malte, on peut croire qu'il a eu plutôt affaire à la récurrente. La présence à Pakhoi, de cette maladie, la même année, rend cette supposition des plus acceptables (3).

Dans les deux années qui suivirent, on constata la présence de la fièvre récurrente à Shanghai, à Tien-Tsin, à Hankéou et à Hongkong.

LE ROY DES BARRES a eu à soigner à l'hôpital du Protectorat, à Hanoï, en 1908, quatre cas chez des sujets provenant du Yunnan.

A Mong-Tseu, au Yunnan également, TALBOT (4) rapporte qu'en 1909 il en a traité 94 cas.

Dans la vallée du Yang-Tsé, A. GRAHAM (5), signale à Ichang

(1) *J. of Trop. Medicine*, 1904, p. 35; 1905, p. 131.

(2) CASAMIAN, *Arch. Méd. Navale*, 1904, t. XXXII, p. 363.

(3) MATHIS et LÉGER, *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*, 1911, Masson, édit., p. 91.

(4) TALBOT, *Ann. d'Hyg. et de Méd. col.*, 1911, p. 400.

(5) A. GRAHAM, *China med. Journal*, t. XXV, n° 1, janv. 1911, p. 47 et vol. XXVI, n° 4, juillet 1912, p. 246.

une sérieuse épidémie en avril, mai, juin et juillet 1910. « Il y eut, dit-il, près d'une centaine de cas à l'hôpital. C'étaient presque tous des coolies employés à la construction du chemin de fer, qui habitaient dans des baraques contenant chacune trente à quarante personnes. Aucun cas ne se produisit parmi les Européens ». L'année suivante, il y eut encore une nouvelle épidémie survenue dans les mêmes conditions. Les symptômes dominants étaient : du délire dans 10 o/o des cas, des maux de tête, des douleurs musculaires et articulaires, des épistaxis très fréquents et parfois alarmants, des vomissements dans la moitié des cas, enfin constamment une hypertrophie modérée du foie et de la rate.

A Tchong-King, en 1911, MC CARTNEY (1) rapporte que « la fièvre récurrente fut rencontrée très fréquemment durant le printemps et l'été et presque toujours chez les gens très pauvres ».

La même année, nous avons signalé sa présence à Tchen-tou (2) où nous avons observé plus de 60 cas et avons pratiqué de nombreuses inoculations aux animaux dans le but de déterminer les caractères du virus. Depuis, des épidémies ont été constatées chaque année dans cette ville.

La maladie sévit aussi en Mandchourie, où elle a fait l'objet de plusieurs études de la part des médecins japonais.

Enfin, plus récemment, J.-E. SKINNER et C.-G. TRIMBLE (3) en rapportent une quarantaine de cas qu'ils ont rencontrés chez des soldats à Yenping dans la province de Foukien, en 1918. Ils pensent qu'on a dû avoir à en soigner depuis fort longtemps dans cette région, mais qu'on les a toujours pris pour du paludisme. L'épidémie fut bénigne car il n'y eut pas de décès. La physionomie générale était celle décrite dans les traités classiques, avec ces différences que les symptômes nerveux (convulsions, délire) et digestifs (anorexie, langue saburrale, nausées et vomissements) étaient prononcés, et qu'au contraire l'hypertrophie et la douleur du foie et de la rate faisaient défaut.

Tels sont les seuls renseignements qui existent jusqu'à présent sur ce sujet en ce qui concerne la Chine.

Pour les provinces encore très peu connues du Shensi, du

(1) J.-H. MC CARTNEY, *China Med. Journ.*, 1911, vol. XXV, n° 5, p. 328.

(2) *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. IV, n° 8, octobre 1911, pp. 510-514.

(3) *The China Med. Journal*, vol. XXXIII, n° 3, mai 1919, pp. 210-212.

Kansou, du Kouei-Tchéou et le nord du Yunnan, on ne possède encore aucun document qui en fasse mention, cependant, il est probable que le fléau y est aussi répandu qu'ailleurs.

En effet, dans tous les points où sont installés un laboratoire ou une organisation médicale suffisante, la fièvre récurrente a été signalée comme faisant des ravages que l'on découvre chaque jour plus importants. Il y a donc de fortes raisons de croire qu'elle existe partout.

Dans son rapport sur l'état sanitaire de la ville de Sanghaï pendant l'année 1913, A. STANLEY (1) exprime ainsi son opinion qui, pour beaucoup de points semble devoir s'appliquer à la plupart des grandes villes de Chine : « La fièvre récurrente, dit-il, a fait de nouveau son apparition parmi les prisonniers de la Municipalité. Les examens pratiques au laboratoire de certains cas de fièvre ont montré que la maladie est probablement très fréquente dans la population chinoise et frappe aussi à l'occasion les étrangers. Cette fièvre est beaucoup plus commune à Shanghai qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, circonstance qui peut aider à éclaircir la nature de certains cas de fièvre demeurés obscurs. Il est probable que l'infection est déterminée par la vermine qui vit sur le corps ».

Parmi les pays limitrophes, on ne sait rien encore au sujet de la Mongolie, du Turkestan chinois et du Tibet. Mais il n'en est pas de même de la Birmanie et surtout du Tonkin et du Nord-Annam où la maladie est très répandue et a fait l'objet déjà de nombreux travaux.

Du fait qu'il n'a été question de fièvre récurrente en Chine que depuis 1904, on peut se demander si elle y sévissait auparavant, ou bien si elle est d'importation récente, venue par exemple de Sibérie et de Russie où l'on sait qu'elle existe depuis de longues années. Comment, en effet, aurait-elle pu échapper jusque-là aux observateurs, nombreux déjà, dans les grandes villes de la côte? La même question s'est posée en Indochine après que les premières épidémies eurent été observées en 1906 et 1907. Beaucoup de médecins furent alors d'avis que c'étaient des coolies chinois venus de Canton et du Petchili pour les travaux de construction du chemin de fer du Yunnan qui avaient importé avec eux le virus. Cependant GAIDE, LE ROY DES BARRES,

(1) *J. of Trop. Med. and Hyg.*, 1^{er} août 1916, p. 63.

MOUZELS, C. MATHIS et LEGER défendirent l'idée qui est aujourd'hui généralement admise, que la maladie était implantée depuis longtemps déjà dans le pays. Ces derniers citaient à l'appui de leur opinion le fait que PETER eut à soigner en 1889 des Annamites, venus à Paris pour travailler à l'exposition, qui présentaient de la récurrente amenée avec eux d'Indochine.

Il semble bien qu'il doit en être de même pour la Chine. « La fièvre récurrente, nous dit TALBOT, devait exister avant 1909 au Yunnan, mais on l'a confondue avec la rémittente bilieuse à rechutes et elle figurait dans les statistiques parmi les manifestations du paludisme jusqu'au moment où l'analyse bactériologique est venue en confirmer le diagnostic ».

Il est en effet peu probable qu'une maladie que l'on trouve si fréquente et dans des points si éloignés les uns des autres de cet immense pays, soit d'importation récente. Il est plus vraisemblable de penser qu'elle a échappé aux premiers chercheurs non prévenus ou n'ayant pas de moyens d'investigation suffisants. Il faut de plus remarquer que cette affection frappant presque exclusivement la classe très pauvre, ce sont les hôpitaux à clientèle aisée et les mieux outillés qui en reçoivent le moins. A Tchentou, le médecin qui ne verrait que les malades de l'hôpital français serait porté à croire qu'elle est rare et ne présente que des cas sporadiques.

RENSEIGNEMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES. — Depuis que, dans le cours de l'année 1911, nous avons rencontré un bon nombre de cas de fièvre récurrente, nous avons retrouvé chaque année la maladie avec à peu près les mêmes caractères, les mêmes variations saisonnières et frappant approximativement autant de sujets. Le Dr POUPELAIN, resté ici huit années, a fait les mêmes observations que nous.

La maladie existe à l'état endémique, au même titre que le paludisme ou la dysenterie amibienne. Elle a, pendant les mois du printemps, un développement à allure épidémique, mais elle ne s'éteint jamais complètement et il n'existe pas d'année où elle ne fasse son apparition.

Les malades que nous avons eu l'occasion d'observer peuvent être divisés en trois catégories :

1° Des gens appartenant à la basse classe, mais n'étant pas des nécessiteux : porteurs de chaise, petits ouvriers, travail-

leurs à la journée. Ces malades étaient peu nombreux, isolés, et il était difficile, le plus souvent, de savoir à quelle source ils s'étaient contaminés ;

2° Des soldats, provenant des différentes casernes de la ville et traités à l'hôpital militaire ;

3° Des coolies et des mendiants, hospitalisés au dispensaire des pauvres de l'un des faubourgs de la ville. Ce dernier groupe est de beaucoup le plus considérable. Ces malheureux vivent dans des conditions de misère dont on a peine à se faire une idée. Le corps couvert de gale, de teignes et d'ulcères, vêtus de quelques haillons, ils couchent serrés les uns contre les autres sur des paillasses malpropres où ils sont la proie de la vermine. Errants plus ou moins, ils passent la nuit où ils peuvent, rarement dans le même endroit ou avec les mêmes compagnons de lit. On comprend aisément avec quelle facilité peut se faire entre eux la contagion.

Aussi, la morbidité est-elle chez eux considérable et durant les mois de mars, d'avril et de mai plus du tiers des places du Dispensaire est occupé par des récurrents. A ce moment de l'année, c'est certainement dans ce milieu la maladie dominante, celle qui donne le plus de malades et le plus de morts. Pour en donner une idée nous dirons que durant ces trois mois, nous avons relevé 74 cas dans ce dispensaire qui ne compte que 150 places et ne dessert qu'une faible partie d'une ville d'au moins 500.000 habitants.

Par contre, jamais nous n'avons rencontré un seul cas chez des Chinois de la classe aisée ou riche ; or, soit à l'hôpital français, soit dans notre clientèle, c'est surtout à cette catégorie de malades que nous avons affaire.

Parmi les Européens, deux cas seulement se sont produits dans l'espace de neuf années, tous deux chez des religieuses ayant la garde de ce même Dispensaire. Ils ont été très bénins parce que traités immédiatement.

L'âge a varié de 12 à 50 ans, mais nous devons faire observer que les enfants sont plus rares que les adultes dans la clientèle indigène. L'absence de vieillards semble indiquer qu'ils jouissent d'une immunité naturelle ou acquise.

Sauf les deux cas cités plus haut, il n'y a pas eu une seule femme parmi nos malades, ce qui s'explique, d'une part, parce qu'elles s'adressent moins facilement que l'homme au médecin

européen, et de l'autre que même pauvres, elles ne vivent jamais dans les mêmes conditions d'agglomération et de promiscuité.

Le printemps est l'époque où la maladie se présente sous la forme épidémique. Le nombre des cas décroît très rapidement avec les chaleurs pour disparaître presque complètement en octobre et novembre. Enfin, à mesure que l'hiver avance, les cas redeviennent de plus en plus fréquents.

Cette relation constante entre la fin de la saison froide et les épidémies de récurrente, l'absence complète de la maladie en Indochine et au Cambodge, régions où il n'existe pas d'hiver, avait frappé autrefois les médecins de l'Indochine. Mais, la tendance générale alors de suspecter la puce et la punaise, fit que l'on rechercha l'explication de ces faits surtout dans l'influence possible de la température sur l'évolution des spirochètes dans le corps de ces ectoparasites.

Depuis que les travaux des expérimentateurs d'Algérie et de Tunisie ont montré le rôle des poux dans la récurrente Nord-Africaine, il est devenu évident que ce sont ces parasites qui jouent ici le rôle d'intermédiaires et que ces variations suivent exactement celles du nombre des poux qui infestent la population pauvre d'un bout de l'année à l'autre. Dès le début de l'été, les vêtements deviennent très légers, les travaux se font le torse nu et les nuits se passent dans une moins grande promiscuité. Sous l'influence de cette vie plus hygiénique, ces parasites, s'ils ne disparaissent pas complètement, diminuent du moins considérablement. Ce n'est que tard après les premiers froids que les vêtements d'occasion, en mauvais état et malpropres, qui n'ont pas été lavés et encore moins désinfectés depuis l'hiver précédent, sont achetés à des boutiques de reventé. Alors la vermine recommence à se développer avec une intensité croissante, pour atteindre son maximum aux premiers jours du printemps.

En dehors des poux, il existe en Chine comme insectes suceurs de sang, des punaises, des puces et des moustiques. Ces derniers ne se rencontrent pas pendant toute la saison froide et sont le plus nombreux en juillet et août, époque pendant laquelle la fièvre récurrente a presque disparu. Quant aux puces et aux punaises, elles existent partout, aussi bien chez les riches que chez les pauvres, et ne sauraient expliquer que la maladie soit l'apanage d'une classe seulement de la population.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans l'espace de six années, nous avons observé un grand nombre de malades atteints de fièvre récurrente ; cependant, nous ne tiendrons compte à peu près exclusivement ici que de 95 cas observés dans les six premiers mois de l'année 1919, parce que nous en avons relevé les observations et les courbes de température, spécialement en vue de cette étude.

Il ne s'agit pas cette année d'une recrudescence épidémique plus sévère que de coutume. Comme nous l'avons déjà dit, cette spirochétose se représente chaque année à peu près de la même manière, et ces cas ne sont certainement qu'une très minime partie de ceux qui se sont produits dans la ville.

La répartition par profession était la suivante :

Infirmiers	4
Petits marchands	3
Porteurs de chaise	2
Soldats	5
Coolies et mendiants	84

Avant de passer en revue les différents symptômes et particularités de la maladie, nous allons en donner le tableau d'ensemble tel qu'il se présente d'habitude. Au début d'ailleurs presque tous les cas se ressemblent, c'est dans la suite, que par leur durée, la courbe de température, le nombre des rechutes, la terminaison, ils diffèrent.

Un malade qui la veille était en parfaite santé, est pris brusquement de forte fièvre. Il se plaint, gémit, s'agite et demande qu'on le soulage, mais il n'a que rarement un peu de délire et répond très clairement aux questions qu'on lui pose. Il n'a pas les yeux fixes, l'abattement, la stupeur de la fièvre typhoïde.

Quelquefois, il accuse une douleur aux hypochondres droits et gauches; mais, le plus souvent, il dit qu'il a mal partout, à la tête, au ventre, dans les muscles des membres. Il n'a pas de répit, ne dort ni le jour ni la nuit.

La température est très élevée : 39°, 40°, quelquefois plus.

Le pouls est en rapport avec le degré thermique : 110, 120, 130, mais plein et bien frappé.

Le visage est un peu rouge, pas toujours cependant; chez le Chinois au teint bronzé, cet aspect n'existe souvent pas. Les yeux sont brillants, les conjonctives injectées.

La respiration est un peu plus rapide que normalement mais

il n'y a pas de dyspnée, pas de toux, rien d'anormal dans le jeu des poumons. La langue est toujours humide, rarement saburrale, le plus souvent légèrement blanche ou même parfaitement rosée et bonne. Parfois un épistaxis se produit.

L'anorexie existe assez souvent, mais il arrive aussi que le malade continue à manger presque comme d'habitude.

Il n'y a pas d'éruption sur la peau. La teinte est quelquefois subictérique, ou même franchement ictérique; plus souvent, elle est normale.

A l'auscultation, les poumons ne présentent rien de particulier. Le ventre est souple, ni ballonné ni rétracté; la palpation en est cependant douloureuse lorsqu'on approche des fausses côtes. La constipation est la règle.

Le foie et la rate sont le plus souvent augmentés de volume, mais il arrive qu'ils ne le soient pas du tout. Ce qui est absolument constant, c'est la douleur très vive à la palpation de ces deux glandes. Jamais ce signe ne manque, et il est parfois si accusé que le malade avance aussitôt ses mains pour se protéger et empêcher qu'on le touche. Cette sensibilité extrême est un point important pour le diagnostic.

L'examen du sang montre des spirochètes en plus ou moins grand nombre. Quelquefois une dizaine par champ microscopique, en général un ou deux seulement, souvent beaucoup moins encore.

La formule leucocytaire moyenne est la suivante :

Polynucléaires	70
Grands mononucléaires . . .	10
Lymphocytes	20
Eosinophiles	0

elle est remarquable par la disparition des éosinophiles, et l'augmentation des grands mononucléaires.

Le lendemain et les jours suivants, l'état demeure sensiblement le même. La courbe thermique ne baisse pas, les douleurs et l'insomnie ne s'améliorent pas. L'ictère seul devient parfois plus prononcé.

Le septième ou le huitième jour, un changement très brusque survient. On trouve le malade tranquille, reposé, accusant une sensation de grand bien-être et de fatigue. La température est brusquement tombée à 36,5 souvent moins. Tous les symptômes des jours précédents ont disparu, sauf la douleur à la palpa-

tion du foie et de la rate qui n'a fait que diminuer d'acuité. Il n'y a plus de spirochètes dans le sang, mais la formule leucocytaire marque toujours l'absence d'éosinophiles. L'appétit revient, et le malade se croyant guéri veut se lever.

Pendant une semaine, cet état va chaque jour en s'améliorant et c'est la convalescence qui a commencé pour certains cas. Mais, souvent aussi, les mêmes symptômes que précédemment réapparaissent avec moins de brusquerie cette fois. La montée de la température se fait plus lentement, en l'espace de 24 et même de 48 heures. Les spirochètes se retrouvent de nouveau dans le sang, mais en moins grand nombre et même, il arrive que malgré de minutieuses recherches, on n'arrive pas à en découvrir. Le foie et la rate se congestionnent à nouveau et redeviennent douloureux. Enfin, ce second accès est calqué exactement sur le premier et n'en diffère que par son intensité moindre. La durée est de trois, quatre ou cinq jours. Durant cette période la courbe thermométrique n'est plus uniforme comme la première fois, elle est moins régulière, et ne se maintient guère qu'un jour à son point culminant.

Une nouvelle défervescence se produit accompagnée de la même résolution des symptômes mais qui laisse le malade plus fatigué, plus anémié et plus faible que la première fois. A la constipation fait quelquefois place alors une diarrhée plus ou moins intensé.

Il se produit assez souvent un troisième puis un quatrième accès, de moins en moins forts, puis le malade entre en convalescence et revient à la santé, lentement, péniblement, dans l'espace d'un, deux ou même de trois mois.

Tel est le schéma type de la maladie, d'intensité moyenne, auquel tous les autres cas se ramènent, mais que l'on n'observe en réalité que très rarement.

NOMBRE DES ACCÈS. — Un certain nombre de nos malades sont partis dès la première rémission et ne sont pas revenus; il a fallu les éliminer et ne tenir compte que de ceux demeurés en observation au moins dix jours à l'état d'apyrexie complète. Parmi ces derniers quelques-uns ont présenté des courbes tellement irrégulières qu'il était impossible d'y démêler les poussées successives. Enfin, il se produit parfois des accès si courts ou si légers, qu'ils peuvent passer inaperçus. Ce n'est guère que de

cette manière que l'on peut expliquer de très longues apyrexies, de plus de quinze jours par exemple, et suivies de rechutes très franches. Aussi est-ce seulement d'après 73 courbes de température utilisables que nous avons obtenu les chiffres suivants :

Un seul accès	19
Deux accès	27
Trois accès	13
Quatre accès	7
Cinq accès	2
Courbes tout à fait anormales et indéchiffrables	5

Le nombre de cas à plus de deux accès est donc important, et plus considérable que dans la spirillose européenne ou Nord-Africaine.

DURÉE DES PÉRIODES FÉBRILES. — Le premier accès est le moins variable comme durée. Il a été en moyenne de sept jours, avec quatre jours comme minimum et onze jours comme maximum.

Le second accès est moins constant comme durée et comme intensité. Parfois à peine ébauché par une ascension de un degré pendant un seul jour ou même quelques heures, il revêt souvent la même forme que le premier : montée brusque de la température à 39° et plus, plateau pendant cinq, six, et sept jours, et défervescence rapide. Sa durée est en moyenne cinq jours, moins longue par conséquent que le premier accès. Voici les chiffres obtenus dans 50 cas :

1 jour	2 fois
2 jours	6 »
3 »	7 »
4 »	9 »
5 »	10 »
6 »	10 »
7 »	4 »
8 »	2 »

Le troisième accès a eu, à peu de chose près, les mêmes caractéristiques que le deuxième et n'a guère été plus court. Le quatrième a été en moyenne de quatre jours.

	Troisième accès	Quatrième accès
1 jour		1 fois
2 jours	2 fois	
3 »	3 »	2 fois
4 »	1 »	3 »

		Troisième accès	Quatrième accès
5	»	2 fois	2 fois
6	»	4 »	1 »
7	»	4 »	
8	»	3 »	
9	»	2 »	
10	»		
11	»	1 »	

Enfin, dans les deux cas qui présentèrent un cinquième accès (sans spirochètes dans le sang) la durée fut de un et de trois jours.

PÉRIODES D'APYREXIE. — Elles ont été presque toujours très franches sans aucun état sub-fébrile. Le plus souvent même la température se maintenait un peu au-dessous de la normale. Le thermomètre placé sous la langue restait entre 36°5 et 36°, parfois moins; cette hypothermie allant de pair avec un état de dépression plus accusé du malade.

Dans le tableau ci-dessous, sont indiquées les durées de ces différents intervalles non fébriles.

	Première période d'apyrexie	Deuxième période d'apyrexie	Troisième période d'apyrexie
1 jour.	2 fois		
2 jours	3 »		2 fois
3 »	1 »	7 fois	2 »
4 »	3 »	3 »	3 »
5 »	5 »	6 »	1 »
6 »	7 »	4 »	1 »
7 »	6 »	2 »	
8 »	7 »	1 »	
9 »	4 »		
10 »	5 »		
11 »	2 »		

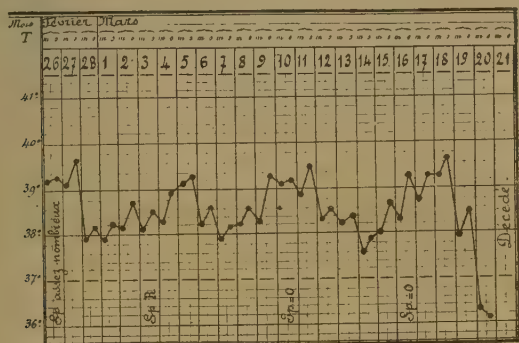
Deux cas présentèrent un quatrième intervalle, l'un de six jours, l'autre de treize.

Les périodes d'apyrexie sont donc aussi très irrégulières mais, en règle générale, leur durée est inversement proportionnelle à celle des accès qui les précèdent ou les suivent, ceux-ci augmentant ou diminuant aux dépens des périodes non fébriles. A cause de cela, les cycles formés d'un accès et d'un intervalle ne sont pas très variables comme longueur; nous avons trouvé pour eux un minimum de dix et un maximum de dix-huit jours, mais la grande majorité se tenaient entre douze et quinze.

Si l'on prend la durée de deux cycles au lieu d'un seul, on obtient des chiffres encore plus constants, compris presque tous entre vingt et trente jours. C'est là ce qui donne aux courbes de fièvre récurrente leur aspect le plus caractéristique. Quelque irrégulières et quelque atypiques qu'elles soient, on peut presque toujours retrouver ces cycles de longue durée, en moyenne de treize jours.

COURBES ATYPIQUES. — Il se présente parfois des tracés thermométriques tellement différents du type ordinaire, que, sans la présence du parasite dans le sang, on penserait plutôt à du paludisme ou bien à la grippe. Nous avons rencontré cinq cas de ce genre et nous en reproduisons ici deux, avec l'observation qui les accompagne.

OBSERVATION X. — Un jeune mendiant âgé de 41 ans, Yang-Hong-Fa, entre au dispensaire le 26 février, avec une fièvre assez intense : 39°7, se



Observation Yang-Hong-Fa.

plaignant de souffrir de partout, mais surtout de la tête. La maladie aurait débuté il y a cinq jours. La langue est assez bonne, humide et rouge sur les bords. Ventre souple dans sa partie inférieure; au contraire, défense musculaire prononcée dans sa partie supérieure. Foie dépassant les fausses côtes de un travers de doigt; grande sensibilité à la pression. Matité au niveau de la rate qui cependant n'est pas palpable; douleur nette à son niveau. Teinte légèrement subictérique des téguments. Pas de selles depuis trois jours.

Les spirochètes sont assez nombreux dans le sang. Formule leucocytaire :

Poly. : 48,33 ; Gr. Mon. : 40,66 ; Lymph. : 11 ; Eos. : 0

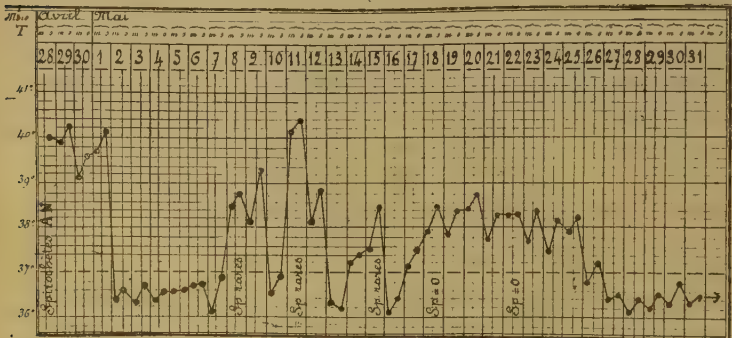
Le 28 février, chute brusque de la température, mais qui n'atteint pas la normale, et reste à 37°9. Amélioration des symptômes et diminution des douleurs.

Les jours suivants, au lieu de l'apyrexie attendue, nouvelle montée de la température qui s'élève progressivement, puis se maintient continuellement entre 39° et 40° pendant dix-neuf jours. La courbe présente, il est vrai, trois séries d'oscillations très nettes pendant ce laps de temps, semblant correspondre aux accès ordinaires de la récurrente, mais il n'y a pas eu à un seul moment de défervescence franche ni d'amélioration nette. L'enfant, de plus en plus fatigué, a fini par tomber dans un état de demitorpeur, poussant presque continuellement des plaintes et des gémissements et répondant difficilement quand on l'interroge. La langue est bonne, mais de la diarrhée commence le 15 mars.

Le 19 et le 20, la température s'abaisse rapidement, pour tomber au-dessous de la normale, à 36°. Diarrhée profuse. Le malade meurt dans la nuit du 21 au 22.

Ce qu'il y a de particulier dans ce cas, c'est que, depuis le début de la maladie jusqu'au jour qui a précédé sa terminaison fatale, jamais, à un seul moment, la courbe thermométrique n'a regagné la normale. Les accès se devinent. Il y en a eu quatre d'une durée fixe de sept jours, mais ils ont été sub-intrants, et à aucun moment il n'y a eu de période apyrétique. Les spirochètes ont été trouvés dans la circulation jusqu'au 6 février et ont disparu après cette date.

OBSERVATION LIII. — Ho-Pé-Yin, âgé de 17 ans, coolie, entre au Dispensaire



Observation Ho Pé-Yin.

saire le 28 avril. Température : 40°; hémorragie nasale abondante; se plaint de douleurs vives par tout le corps. Il dit que sa maladie a débuté il y a six jours, très brusquement, par des frissons et une sensation d'extrême fatigue. La langue est légèrement saburrale, mais humide. Le ventre est dou-

loureux à la pression au niveau du foie et de la rate. Ces deux glandes sont augmentées de volume et débordent les fausses côtes, la première de un travers de doigt, la seconde de deux. Pas de teinte ictérique. Selles normales. Pouls : 115, bien frappé. Autres appareils normaux.

Examen du sang : spirochètes assez nombreux. Formule leucocytaire : Poly. : 156.50. Gr. Mon. : 35,50. Lymph. : 8. Eos : 0.

Dans la nuit du 1^{er} au 2 mai, chute brusque de la température qui arrive à 36°7 ; rémission de tous les symptômes, état satisfaisant qui dure sept jours. Le 8 mai au matin, le malade a 39°8 et le lendemain 39°2 ; c'est la rechute qui ne présente rien d'anormal. Mais le lendemain, 10 mai, le malade est complètement apyrétique, et l'on pourrait croire qu'il a eu un accès très court si le lendemain la fièvre ne reparait et n'atteignait alors 40°3, avec tout le cortège habituel des symptômes. Cet état dure encore deux jours et le 13 mai nouvelle chute de la température à 36°2, qui ne dure qu'un jour et est suivie encore une fois d'une poussée fébrile de deux jours, et d'une apyrexie d'un jour. Jusque-là, le sang avait toujours présenté de rares spirochètes ; à partir de ce moment on n'en rencontre plus. Enfin, le 17 mai, commence une période de fièvre, normale celle-là, et qui dure huit jours. Le malade est très affaibli par cette longue série d'oscillations thermiques. Il ne présente cependant aucun symptôme surajouté, rien qui indique une affection intercurrente, et le 27 mai, entre en convalescence.

Une semaine après, il quitte le Dispensaire, mais pour y rentrer au bout d'un mois avec un phlegmon du creux poplité et dans le dernier état de misère physiologique. Il meurt le 5 juillet.

Chez ce malade, le début et la fin de la maladie ont été normaux, mais le deuxième accès et le deuxième espace apyrétique ont été remplacés par une série de trois courtes périodes fébriles ayant duré deux jours et séparés par un jour d'apyrexie.

APPAREIL DIGESTIF. — D'une façon générale, l'appareil digestif est très peu touché.

L'anorexie est rarement prononcée, jamais absolue comme dans beaucoup d'autres pyrexies. Tous nos malades mangeaient un peu, quelques-uns disaient même avoir conservé à peu près leur appétit, malgré la fièvre et les douleurs vives qu'ils ressentait.

Dès que les périodes d'apyrexie commencent, les malades réclament des aliments et même veulent manger plus que de coutume.

L'état de la langue contraste singulièrement avec l'acuité des phénomènes généraux. La muqueuse est recouverte le plus souvent d'un léger enduit blanchâtre peu prononcé. Sur 95 cas notés, nous relevons : langue saburrale 25 fois ; légèrement saburrale 38 fois ; normale 32 fois. Sauf dans deux cas elle a toujours été bien humide. C'est là un caractère important pour

le diagnostic et qui permet à première vue d'orienter le diagnostic.

Les digestions se font bien et ne sont accompagnées d'aucun phénomène douloureux. Les vomissements sont très rares, nous n'en avons observé que deux fois et encore furent-ils de courte durée. Ils étaient liquides, un peu colorés par la bile.

Le ventre est souple, sans aucun ballonnement. Il n'est pas douloureux à la palpation lorsque celle-ci est faite sans brusquerie, mais ceci ne peut s'observer qu'à la partie inférieure, au-dessous de l'ombilic, car au-dessus, le voisinage du foie et de la rate hypertrophiés et douloureux, ne permettent pas de se rendre compte de la sensibilité intestinale. Il n'y a pas de coliques.

La constipation plus ou moins prononcée a été observée dans la moitié des cas, 46 sur 94, mais assez souvent (34 fois) les selles sont quotidiennes et normales. La diarrhée, sans complication de dysenterie est plus rare (17 fois) au début de la maladie, mais il n'en est pas de même à un stade plus avancé dans les formes graves. Là au contraire la diarrhée fait partie du cortège des signes qui indiquent l'affaiblissement et la déchéance du malade. Plus de la moitié de ceux qui sont morts avaient cinq à dix selles liquides par jour dans la période ultime de l'affection.

Le foie est hypertrophié d'une façon à peu près constante pendant les accès, dépassant le rebord des fausses côtes de un à deux travers de doigts. Durant les apyrexies, il diminue de volume et redevient presque normal. La douleur spontanée, sourde, continuelle, existe parfois, et le malade la signale lui-même comme un signe qui l'inquiète ; mais, à la pression, c'est un symptôme qui au moment des accès se retrouve presque toujours. Parfois cette douleur est très vive ; dès que l'on commence la palpation, le malade se défend, a peur qu'on le touche. Souvent il faut une pression modérée pour la mettre en évidence, mais elle était bien nette dans presque tous les cas (83 sur 93). Durant les périodes non fébriles, cette sensibilité diminue ou même disparaît complètement. Elle nous a paru en général plus prononcée que celle de la rate.

L'ictère a été observé chez plus de la moitié des malades. Huit fois il a été très accentué, accompagné de ralentissement du pouls et d'un état de dépression marqué. Plus souvent il

s'est borné à une teinte subictérique. Ce symptôme, à cause de sa fréquence a aussi une grosse importance pour le diagnostic. Il n'apparaît pas dès le début de la maladie, mais seulement au bout de quelques jours, parfois à la fin du premier accès et dure pendant toute la maladie et un peu après la guérison. Quoiqu'il indique une atteinte de la cellule hépatique, il n'a pas paru avoir une grande importance au point de vue du pronostic, car ceux qui sont morts ne le présentaient pas d'une façon accentuée et il ne s'est pas montré associé à des cas particulièrement graves.

Ce qui vient d'être dit au sujet de l'augmentation de volume et de la sensibilité du foie peut s'appliquer aussi à la rate. Un malade se présente une fois, se plaignant uniquement d'une tumeur qu'il disait avoir dans l'abdomen et qu'il croyait être un abcès. La palpation montra qu'il s'agissait de la rate qui, volumineuse et très perceptible, atteignait presque la ligne médiane. Comme il avait une forte fièvre, l'examen du sang fut immédiatement fait et montra des spirochètes en assez grand nombre. Mais, en dehors de ce cas, exceptionnel, aucune très grosse hypertrophie ne fut rencontrée. Dans neuf cas seulement, le bord inférieur de l'organe débordait les fausses côtes de deux travers de doigts environ. Dans 46 cas, le bord se sentait à peine au niveau de la ligne costale ou bien l'augmentation de grosseur se traduisait seulement par la matité de l'hypochondre. Chez les autres malades, au nombre de 38, il n'y avait pas d'augmentation de volume appréciable.

La douleur en revanche était beaucoup plus constante, car elle n'a manqué que dans 16 cas. Elle était en rapport avec le degré d'hypertrophie, et quelquefois, assez violente et continue pour arracher des plaintes aux malades qui demandaient à en être délivrés.

Ces symptômes hépatiques et spléniques, par leur fréquence et leur acuité, paraissent devoir être classés parmi les caractères dominants de la maladie telle qu'elle se présente ici. En effet, il n'y a pas d'autre affection où on les retrouve à un tel degré et si constamment. Le paludisme et la fièvre typhoïde, qui s'accompagnent aussi d'hypertrophie de ces deux glandes, causent rarement des phénomènes douloureux aussi aigus.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — L'appareil circulatoire a paru très

peu touché. Le cœur ne montre pas de tendance au fléchissement, même dans les cas les plus graves. Le pouls reste plein et bien frappé. Le nombre des pulsations est en concordance avec la température. Il tombe très souvent au-dessous de 65 pendant les périodes apyrétiques, de même que la température elle aussi s'abaisse à 36° et moins. Ce n'est qu'à la période terminale, dans les cas très graves avec diarrhée profuse, que le pouls devient rapide et faible; mais cet affaissement est causé surtout par l'état intestinal.

SANG. — On constate des modifications profondes dans le sang. Les globules rouges diminuent rapidement de nombre à chaque accès et perdent leur hémoglobine. Dès la première apyrexie, les malades ont la teinte pâle et terreuse des paludéens; à la deuxième et à la troisième leur aspect devient celui des cachectiques ou des hémorragiques. Une fois, dans un cas, 2.700.000 globules rouges seulement ont été comptés. Lors des prises, le sang est clair, transparent, s'étale mal sur la lame.

A ce degré d'anémie, les altérations dans la forme des hématies sont les mêmes que celles que l'on rencontre dans le paludisme. Elles prennent des dimensions très inégales, les unes petites, les autres beaucoup plus grandes que normalement. Leur forme se modifie, devient allongée ou bien irrégulière, et surtout, leur fragilité augmente; on en trouve de brisées, d'émiettées, des formes en anneaux, en croissants ou en pesaires.

Mais, ce qui est surtout prononcé, c'est l'aspect particulier que prend la formule leucocytaire, et qui paraît mériter une attention spéciale.

Le pourcentage leucocytaire a été établi chez 91 malades au moment d'une période fébrile (en général la première), et alors qu'il existait un nombre plus ou moins grand de spirochètes dans la circulation. Le taux des polynucléaires neutrophiles a été trouvé 35 fois inférieur à la normale et 55 fois supérieur, le nombre le plus faible ayant été de 35 et le plus élevé de 92. Il apparaît donc que si l'augmentation des polynucléaires a été plus fréquente que leur diminution, ce fait ne s'est pas présenté d'une façon suffisamment fréquente et accentuée pour être caractéristique.

Au contraire, l'augmentation du nombre des grands mono-

nucléaires s'est rencontrée dans plus des trois quarts des cas. 42 fois il a été de plus de 10, mais de moins de 20. 13 fois il a dépassé 20; une fois, il a atteint 41. C'est donc une modification très fréquente et très marquée.

Enfin, les éosinophiles avaient disparu complètement, sauf dans trois cas dans lesquels le taux était de : 0,50, 0,50 et 0,33. Cette constatation est d'autant plus digne de remarque que l'on sait que dans tous les pays d'Extrême-Orient, le nombre des éosinophiles chez les indigènes est presque toujours supérieur à la normale, à cause du nombre plus ou moins considérable de parasites qu'ils hébergent dans leur intestin.

De toutes les maladies à hypoéosinophilie (érysipèle, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, hépatite suppurée), la fièvre récurrente est certainement celle où ce symptôme est le plus accusé et le plus constant. Aussi, toutes les fois que l'on se croit en présence d'un cas de cette maladie sans pouvoir trouver de spirochètes dans le sang, l'augmentation des grands mononucléaires d'une part, la diminution ou la disparition des éosinophiles de l'autre, permettent de poser le diagnostic d'une façon à peu près certaine.

Chez 17 malades qui ont été suivis à ce sujet, le taux des éléments acidophiles ne s'est pas relevé pendant toute la durée de la maladie. Ce n'est que dans les deux ou trois jours qui ont précédé ou suivi la fin du dernier accès, que ceux-ci ont reparu et ont dépassé toujours la normale.

On doit donc en déduire que l'examen de la formule peut donner des indications précieuses pour le pronostic. En présence d'un cas non douteux de fièvre récurrente, un nombre très faible ou nul d'éosinophiles est un signe que la maladie est encore en cours; un taux plus élevé que la moyenne est une indication qu'elle est terminée.

La morphologie du spirochète, ainsi que le résultat des inoculations que nous avons faites aux animaux, ont fait le sujet d'une note antérieure (1). Depuis, nous avons injecté une fois dans le péritoine d'un lapin de petite taille 15 cm³ de sang citraté prélevé par ponction veineuse à un malade en plein accès et qui présentait de nombreux spirochètes. Cinq heures après, des spirochètes apparurent mais très rares dans la circulation. Ils

(1) *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. IV, n° 8, 1911, pp. 510 à 514,

étaient assez nombreux le lendemain (un par deux champs environ), et disparurent complètement 48 h. après l'injection. L'animal ne montra aucun signe d'abattement et continua à manger normalement. Son sang fut examiné matin et soir pendant dix jours et toujours avec un résultat négatif.

L'infection légère obtenue cette fois n'est pas en contradiction avec les résultats négatifs que nous avons obtenus autrefois, étant donné qu'alors, nous n'avions opéré qu'avec des doses de $1/2$ cm³. Elle n'est pas non plus de nature à séparer le spirochète du Setchouen d'avec celui du Tonkin, car si les quatre inoculations qui ont été faites par MATHIS et LEGER (1) avec ce dernier virus, sont restées négatives, les conditions de doses (1 cm³ seulement), d'origine (singe) et de voie d'inoculation (sous-cutanée pour trois animaux) étaient différentes.

Une dose de 5 cm³ de sang citraté pris au même malade que dans l'expérience ci-dessus et injecté dans le péritoine d'un cobaye ne donna aucun résultat.

En Mandchourie, les expérimentateurs japonais (2) sont arrivés à cette conclusion que le spirochète qui produisait la fièvre récurrente dans cette contrée, ainsi qu'en Corée, était différent des autres variétés déjà connues. Ils ont réussi à infecter la souris, le rat et le cobaye. Il serait nécessaire que les inoculations aux animaux fussent toujours faites en adoptant les mêmes conditions de dose, d'origine et de voie d'introduction, car c'est ainsi seulement que l'on pourra arriver à déterminer les différences qui peuvent exister entre les virus des différents points de l'Extrême-Orient (Tonkin, Chine, Mandchourie et Japon). La Chine elle-même est si vaste qu'il est probable que la maladie n'est pas partout semblable.

NOMBRE DES SPIROCHÈTES AU COURS DES ACCÈS. — En général, les spirochètes étaient en assez grande quantité au cours du premier accès, environ deux ou trois par champ. Parfois, cependant, ce nombre était beaucoup plus considérable ou bien au contraire beaucoup moindre, sans qu'il ait paru qu'il y eût là une indication sur la gravité de l'affection. Enfin, dans quelques cas, les microorganismes faisaient complètement défaut

(1) C. MATHIS et M. LEGER, *loc. cit.*, p. 119.

(2) S. TOYODA, *Saikingaku Zasshi*, sept. 1916, pp. 47-77.

quoique le milieu dont provenait le malade, les signes cliniques, la formule leucocytaire et plus tard, la courbe thermométrique, tout nous eût donné la certitude que l'on avait affaire à de la fièvre récurrente.

Au cours des rechutes, l'agent spécifique a été toujours plus rare qu'au premier accès, ou bien plus souvent, a fait complètement défaut. Sur 31 cas pour lesquels nous avons des notes précises, 20 fois les parasites, présents au premier accès, faisaient défaut aux suivants; 11 fois ils existaient au second, mais en nombre sensiblement moins considérable, et pour deux de ces cas, ils avaient disparu au troisième.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Dans quelques cas il s'est produit un peu de bronchite, toujours peu grave. C'est à cela seulement que se sont bornés les symptômes pulmonaires. Aucun de ceux qui sont morts ne succombèrent à la suite de complications du côté des voies aériennes.

Des épistaxis se produisirent chez dix malades seulement, mais furent de courte durée et sans aucun caractère de gravité.

SYSTÈME NERVEUX. — Les malades montrent de l'agitation et ont de l'insomnie; mais ces troubles proviennent uniquement des douleurs vives qui sont ressenties. Ces douleurs font partie des symptômes capitaux de la fièvre récurrente car il y a peu d'affections où elles soient si accentuées. La céphalalgie est presque toujours assez forte, mais ce qui prime tout, ce sont les douleurs générales de tous les membres, les viscères, les muscles. Les malades souffrent quand on les touche, quand ils remuent, et même quand ils sont immobiles.

Par contre, il y a une conservation remarquable des fonctions cérébrales. A l'exception de quelques cas rares où il y eut un peu de délire léger au plus fort de la fièvre, la lucidité était parfaite, les malades causaient facilement et décrivaient leurs souffrances, demandaient à être soulagés.

Un cas cependant fit exception. C'était un soldat de l'hôpital militaire qui avait eu un premier accès normal, sans agitation et sans aucun phénomène cérébral. Au cinquième jour, une injection intraveineuse de 0,30 de novarsénobenzol fut faite qui fit tomber la fièvre le lendemain. Une période d'apyrexie complète suivit, pendant laquelle l'état du malade alla rapidement

en s'améliorant. La guérison semblait avoir été obtenue, lorsque le dixième jour après la chute de la fièvre, la température remonta brusquement à 38° et le malade présenta de la confusion mentale avec hallucinations, mais sans agitation. Il ne reconnaissait personne et répondait aux questions par des mots sans suite. Au bout de deux jours, la lucidité était revenue et, cette fois, la guérison complète suivit.

Dans les intervalles non fébriles, il y a souvent un peu d'abattement, d'asthénie, le malade restant silencieux et immobile. Cet état provient de la fatigue et du besoin de repos, il ne va jamais jusqu'à la prostration.

PEAU ET MUQUEUSES. — Pendant les accès, le faciès est quelquefois légèrement vultueux, mais il est loin d'en être toujours ainsi ; très souvent, il n'y a aucun changement de coloration, les yeux seuls paraissent un peu injectés et brillants.

Jamais d'herpès péri-buccal ou labial n'a été observé. Il en est de même des rash, des pétéchies ou des éruptions cutanées.

FORMES CLINIQUES. — Les cas diffèrent surtout entre eux par la durée de l'infection, celle des périodes fébriles, le nombre de rechutes, l'acuité plus ou moins grande des phénomènes douloureux, l'apparition de l'ictère. La prédominance d'un symptôme donne une allure propre à chaque cas, mais elle n'a jamais été jusqu'à déformer complètement l'aspect clinique de la maladie et à la rendre méconnaissable. Les points de ressemblance sont beaucoup plus nombreux que les dissemblances. A ce point de vue, le paludisme, la grippe et la fièvre typhoïde sont des maladies beaucoup plus polymorphes. On y trouve des formes pulmonaires, cardiaques, nerveuses, cholériques, syncopales, comateuses qui, sans le concours du laboratoire, sont de nature à égarer complètement le diagnostic. Ici au contraire, nous n'en avons jamais rencontré.

Si l'ictère est fréquent, il est en général léger et il n'y a jamais eu la forme bilieuse grave qui a été décrite en Indochine.

Quoique la maladie, telle que l'on vient d'en avoir la description, ressemble beaucoup à celle que nous avons observée nous-même au Tonkin et qui a été décrite surtout par GAIDE et par MOUZELS, il est à remarquer qu'il existe quelques différences qui

proviennent, soit de ce que les virus ne sont pas absolument les mêmes, soit de la différence du climat et des habitants, soit enfin de ce que d'une année à l'autre et dans un même pays, les épidémies peuvent différer de physionomie. C'est ainsi que MOUZELS dit que « la langue, au début rouge, sèche et luisante, s'enduit bientôt d'une couche blanc jaunâtre. Parfois les parois du pharynx sont hyperémiées et douloureuses et le malade présente de la dysphagie ». Au contraire chez les malades observés ici, la bouche était remarquablement respectée. La constipation, exceptionnelle au Tonkin, est la règle ici, tandis que c'est l'inverse pour l'ictère et les hyperesthésies musculaires, plus atténuées au Setchouen. Enfin, il semble aussi que l'hypertrophie splénique ait été beaucoup moins marquée chez nos malades.

Il existe quelques complications qui ont été signalées dans certaines épidémies et que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer une seule fois. De ce nombre sont les adénites inguinales, les orchites, les parotidites, les complications oculaires, pulmonaires et cardiaques.

A Ichang, dans la province du Hou-Pé, A. GRAHAM a comme nous été frappé par l'anémie profonde dans laquelle tombent ceux qui ont eu cette fièvre; il a de plus observé en automne, chez ceux qui avaient été atteints six mois auparavant, de nombreux cas d'ulcère phagédénique qu'il considère comme de véritables séquelles de cette affection. Nous n'avons pas constaté de faits semblables. L'ulcère phagédénique existe, mais est peu fréquent à Tchentou.

PRONOSTIC. — On a très nettement l'impression que le pronostic dépend presque uniquement de la résistance du sujet, de son bon état de santé antérieur, et beaucoup moins de la sévérité de l'infection. Parmi nos malades se trouvaient des marchands et des soldats ayant un état général satisfaisant; ceux-là, après une maladie plus ou moins violente, ont guéri et se sont complètement rétablis avec une assez grande rapidité.

Au contraire, au Dispensaire des pauvres, où se trouvaient la majorité des cas observés et dont les malades étaient des gens misérables, mal nourris, à passé pathologique plus ou moins chargé, les atteintes du mal, sans être plus violentes, étaient plus prolongées; et la terminaison, quand elle n'était pas fatale, les laissait dans un état d'anémie, de faiblesse et d'épuise-

ment dont ils étaient des mois à se remettre. C'est parmi eux que se sont produit tous les décès. Quelques-uns ont eu de l'œdème des membres inférieurs et un état approchant de la cachexie.

C'est à la différence de terrain qu'il faut surtout attribuer, croyons-nous, ces divergences si considérables dans la mortalité signalée au cours des épidémies. Certaines d'entre elles, observées chez des soldats ou des ouvriers robustes, bien nourris, bien vêtus, ont une mortalité nulle ou infime, alors que d'autres, qui éclatent au milieu des populations très pauvres de certaines villes ou de villages, donnent plus de 50 o/o de décès.

D'une façon générale, la fièvre récurrente paraît être au Setchouen une affection grave, très anémiant, frappant fortement le foie et la rate et à convalescence longue.

MORTALITÉ. — Il y a eu 12 décès parmi les 89 malades qui n'avaient pas été traités par le novarsénobenzol, soit une proportion de 13,37 o/o, lorsque la maladie est livrée à elle-même. Cette proportion est considérable, moindre il est vrai que celle trouvée dans les épidémies de Russie, 14 o/o ; d'Égypte, 14,4 ; de l'Inde, 18,02 ; et surtout du Tonkin, (depuis 4,16 jusqu'à 42,3 o/o selon les localités et les années), mais bien supérieure à celles signalées en Angleterre, (4) ; en Tunisie, (3,75 à 8,4) ; et en Algérie, (0 sur 42 cas).

Et cependant, il s'agissait d'individus observés dans un dispensaire, par conséquent recevant des soins et jouissant d'un confortable relatif. Mais que peut être cette mortalité lorsque les malades sont abandonnés à eux-mêmes dans les taudis où ils vivent ? Elle se rapproche peut-être dans certains endroits et à certains moments des chiffres effrayants rapportés au Tonkin de 42 o/o, 56 o/o et même 69 o/o.

Ces décès sont survenus à des moments très variables de l'évolution de la maladie : au cours du premier accès, une fois ; pendant la première période d'apyrexie, quatre fois ; pendant le deuxième accès, trois fois ; au cours de la deuxième apyrexie, deux fois.

La population des pauvres gens, des coolies, des porteurs, étant considérable, dans une contrée où il n'existe pas de machines et où presque tous les transports se font encore à dos d'homme, le nombre de ceux qui sont emportés chaque année

par le fléau est incalculable. A la campagne, il n'y a pas la même promiscuité, le paysan vit dans des conditions d'hygiène infiniment meilleures, il doit donc être beaucoup moins frappé.

DIAGNOSTIC. — Au cours d'une épidémie, la fièvre récurrente a une physionomie clinique suffisamment particulière pour qu'en l'absence de microscope, et avant que la courbe thermométrique soit complètement établie, on puisse soupçonner dans la plupart des cas à quelle maladie l'on a affaire. Les symptômes principaux qui sont la base du diagnostic sont : le début brusque et violent, les douleurs très accentuées, le bon état du tube digestif et en particulier de la langue, la conservation de l'intelligence, et enfin surtout, les douleurs vives du foie et de la rate. Le milieu social et la présence de poux sont aussi des indications.

Pour les cas isolés que l'on rencontre depuis la fin de l'été jusqu'au début de l'hiver, il est bien difficile d'arriver à autre chose qu'à des présomptions si l'on ne peut pratiquer l'examen du sang.

Comme nous l'avons déjà dit, il est des cas, rares il est vrai, chez lesquels on ne rencontre pas le parasite au premier accès ; d'autres qui se présentent au médecin pendant une période d'apyrexie, ou bien encore au deuxième ou au troisième accès, c'est-à-dire à un moment où l'absence de spirochètes est fréquente. Chez tous ces malades, la formule leucocytaire, qui montre l'augmentation des grands mononucléaires et la très grande diminution ou la disparition des éosinophiles, donne de très précieux renseignements.

En dehors des circonstances qui viennent d'être énumérées, il n'existe aucune difficulté à reconnaître la maladie, la recherche du microorganisme qui en est la cause étant facile.

Au Setchouen, les maladies avec lesquelles on a le plus souvent à faire le diagnostic sont : la grippe qui est très fréquente et revêt les formes les plus variées, et le paludisme.

Le typhus exanthématique qui accompagne si souvent les épidémies de fièvre récurrente et que nous avons recherché, n'a jamais été rencontré ici.

PROPHYLAXIE. — L'agent vecteur de l'infection au Setchouen étant certainement le pou, c'est lui qu'il faut combattre. Cette

mesure est simple en apparence, mais, actuellement elle est presque impraticable et le sera pendant de longues années encore. Car, en réalité, c'est la pauvreté et la misère qu'il faut faire disparaître, donner un peu de bien-être à l'énorme quantité de malheureux et de gens qui gagnent à peine de quoi se mal nourrir, leur permettre de s'acheter des vêtements suffisants l'hiver, des aliments plus abondants et meilleurs, leur procurer des logements où ils ne soient pas entassés dans cette étroite promiscuité qui est la raison principale de la contagion. Tous les conseils d'hygiène sont inefficaces si ces conditions ne sont pas remplies.

Des progrès certains ont cependant été réalisés. Un certain nombre de casernes, construites d'après les données modernes, donnent au soldat plus de confort qu'autrefois. Les médecins militaires, sortis de l'école de Tchentou, connaissent bien la maladie et savent les mesures qu'il faut prendre pour empêcher qu'elle se propage. Dans l'armée, il n'y a pas de doute que ses victimes soient beaucoup moins nombreuses qu'autrefois.

Il y a seulement peu d'années, lorsqu'une affection quelconque se produisait dans la troupe, l'homme était soigné à son lit, parmi ses camarades et n'était placé dans une salle spéciale que lorsque son voisinage devenait par trop incommode. Aujourd'hui, il n'en est plus de même; il existe partout des hôpitaux, ou du moins des locaux en tenant lieu, où les malades sont traités et isolés lorsque leur cas le comporte.

TRAITEMENT. — Le novarsénobenzol Billon n'a été employé que dans six cas, en injection intraveineuse, à la dose de 30 cg. La fièvre est tombée au bout de 18 à 24 h. La convalescence a néanmoins été assez longue, parce que les malades étaient déjà tous arrivés aux quatrième, cinquième ou sixième jour de leur infection et par conséquent déjà très fatigués. L'un d'eux eut une rechute neuf jours après, qui dura 48 h., et se traduisit par de la fièvre modérée (38,6) et un état de confusion mentale très accusée.

Tchentou, 30 septembre 1919.

Evolution de la formule leucocytaire et altérations sanguines dans la Fièvre récurrente

Leur importance dans le diagnostic clinique

Par le Dr E.-W. SULDEY,
Médecin-major de 2^e classe des troupes coloniales

La fièvre récurrente de la Côte Ouest de Madagascar présente le même aspect clinique que la *Tick-fever*, son agent de transmission étant également l'*Ornithodoros moubata*.

Le diagnostic de cette affection endémique reste cependant difficile, par suite de la possibilité de sa confusion avec d'autres états fébriles, dont principalement l'infection malarienne ou un état typhoïde.

La constatation du Spirochète dans le sang périphérique vient certes lever toute difficulté ; mais cette recherche n'est pas infaillible dans ses résultats : positive au début et à l'acmé de la période fébrile, elle devient douteuse vers le déclin de cette période, pour demeurer négative durant l'intervalle apyrétique. En l'absence de l'agent étiologique, seule l'évolution de la courbe des températures et une récurrence ultérieure peuvent permettre d'arriver à une solution clinique ; mais là encore il n'y a rien d'absolu : la courbe thermique, parfois atypique, peut présenter des intermittences variées, quotidiennes, tierces et des reprises sextanes ou septanes ayant tous les caractères du paludisme secondaire.

L'étude du rapport leucocytaire sera utile particulièrement dans ces cas où, même en période fébrile, le spirochète sanguicole par sa rareté et la courbe thermique par son irrégularité ne fournissent pas de renseignements précis pour étayer le diagnostic.

Les signes cliniques, il est vrai, serviront toujours de base pour diriger les recherches hématologiques. Dans la *Tick-fever* malgache, ils se manifestent selon un syndrome plus ou moins complet et plus ou moins accusé, qui peut se résumer brièvement : fièvre vers 40° débutant parfois par un frisson, constipa-

tion, céphalalgie violente, rachialgie, myalgie, arthralgie, douleurs épigastriques, réaction hypertrophique et hyperesthésique hépato-splénique, asthénie cardio-vasculaire, albuminurie légère, parfois épistaxis, rarement diarrhée bilieuse, iritis légère peu fréquente, pas d'adénopathie, ni d'ictère, etc. Durant 4 à 5 jours en moyenne cet état morbide évolue pour prendre fin brusquement par la chute thermique accompagnée d'une crise sudorale et d'une forte débâcle urinaire au milieu d'une sensation générale d'euphorie. Puis l'intervalle apyrétique de 6-8 jours marque une détente complète jusqu'à la prochaine récurrence. Ce sont autant de symptômes classiques pouvant servir de guide aux investigations microscopiques, mais qui pris en eux-mêmes n'ont pas de valeur pathognomonique propre, surtout dans les pays à endémicité malarienne, où ils se confondent facilement avec des manifestations palustres et cela d'autant plus que l'hématozoaire fréquemment associé (détectable sur certains frottis) vient les compliquer, les modifier sinon les masquer.

Sur de nombreux malades indigènes atteints de fièvre récurrente (*Spirochètes* positifs), nous avons suivi journellement la formule leucocytaire, afin d'en étudier les modifications par rapport à la courbe thermique et à l'évolution de la maladie. Le fait intéressant au point de vue hématologique, ce n'est pas la polynucléose en elle-même, déjà signalée il y a longtemps par quelques auteurs tels Patrick MANSON et CASTELLANI, mais surtout les variations des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes et des éosinophiles au cours de l'affection. Avant d'en exposer les modalités, passons rapidement en revue les quelques publications faites sur la question ; nous essayerons de mettre d'accord des opinions qui paraissent de prime-abord différentes et même contradictoires:

Après Ed. SERGENT et H. FOLEY, d'Alger, 'qui observent « la polynucléose neutrophile pendant les périodes fébriles et la mononucléose pendant les périodes d'apyrexie », MATHIS et LEGER, au Tonkin, puis MONZELS signalent « une forte augmentation des polynucléaires neutrophiles aux dépens des lymphocytes et la diminution ou la disparition des éosinophiles pendant les accès ».

CONSEIL, de Tunis, n'exprime pas une opinion très nette ni très ferme. La formule de VAN HOOF, sur la Tick-fever de l'Est

Africain allemand, reste vague dans son ensemble, bien qu'elle indique tout à la fois « l'augmentation des basophiles, des neutrophiles, des grands mononucléaires et des petits lymphocytes ».

LEBEUF et GAMBIER, au Moyen-Congo, sont surtout frappés par l'extrême diminution ou la disparition des éosinophiles pendant la période fébrile (fait déjà signalé) ; mais en outre pour eux « c'est là la seule modification appréciable de la formule leucocytaire » pouvant servir au diagnostic hématologique.

JOUEAU-DUBREUIL, au Setchouen, arrive à peu près aux mêmes conclusions, tout en remarquant « l'augmentation des grands mononucléaires et une polynucléose neutrophile inconstante » lors des accès fébriles.

Les observations que nous avons pu recueillir sur la fièvre récurrente de Madagascar remontent à 1913-1914. Elles portent sur une quarantaine d'indigènes, tous adultes, qui furent hospitalisés à l'ambulance de Maintirano. Nous avons pratiqué près de 300 examens hématologiques afin de déterminer chaque jour les modifications de la formule leucocytaire par rapport à la courbe thermique, l'évolution de la maladie et la présence du spirochète sanguicole. Quelques malades ont pu être ainsi suivis durant 20 à 25 jours sans interruption et leur rapport leucocytaire établi tant pendant la phase fébrile que durant l'apyrexie.

De l'étude de ces observations, on peut tirer des renseignements intéressants, que nous décrirons seulement dans ce qu'ils ont d'important, en évitant tout détail fastidieux.

Polynucléaires neutrophiles

Les polynucléaires neutrophiles *augmentent toujours de nombre pendant toute la durée de l'accès fébrile* et dépassent d'un ou deux tiers, parfois du double le taux antérieur (oscillant chez l'indigène aux environs de 30 à 50 le plus souvent), pour *diminuer brusquement dès la chute de la température* et passer par un minimum dans les deux premiers jours qui suivent la défervescence.

Cette brutale différence dans le chiffre des polynucléaires neu-

trophiles entre la période fébrile et la période apyrétique à 2 jours d'intervalle est presque pathognomonique de la fièvre récurrente ; dans nos observations elle subit les oscillations suivantes :

de 67	à	41
— 69	—	29
— 72	—	27
— 73	—	30
— 74	—	44
— 79	—	45
— 78	—	42
— 76	—	22
— 80	—	42
— 80	—	21
— 56	—	26
— 56	—	17
— 48	—	26 , etc., etc.

Ainsi donc, après les récurrences fébriles avec hyperpolynucléose neutrophile (il existe toujours alors de la leucocytose par rapport aux hématies), un changement brusque entraîne de l'hypopolynucléose neutrophile laquelle accompagne la période apyrétique, puis le nombre de ces leucocytes tend à se stabiliser conformément à la formule leucocytaire antérieure (dont la constitution chez l'indigène est dictée par l'infection chronique en cours).

Lymphocytes (y compris les *petits et moyens mononucléaires*)

Avec les polynucléaires neutrophiles, les lymphocytes occupent la place la plus importante dans le diagnostic hématologique. Ils varient d'une manière inverse dans leur évolution par rapport aux éléments polynucléés.

Alors que, durant les phases fébriles, ils subissent un abaissement considérable, *dès la chute thermique et plus exactement dans les 2 ou 3 premiers jours qui suivent cette chute, ils s'élèvent d'un bond à un chiffre le plus souvent presque double et au delà.* Cette brusque ascension à 2 ou 3 jours de distance est également un fait caractéristique de la maladie.

De nos observations il est facile de tirer des exemples frappants de cette intéressante variation du nombre des lymphocytes :

de 25	à	40
— 34	—	61
— 23	—	61
— 20	—	60
— 18	—	54
— 14	—	33
— 14	—	38
— 13	—	54
— 12	—	35
— 9	—	60
— 5	—	38
— 14	—	39 , etc., etc.

C'est là encore un des éléments les plus remarquables du rapport leucocytaire chez le typhique récurrent.

Grands Mononucléaires (ou Monocytes).

Tantôt nombreux (20 à 25 o/o), tantôt relativement réduits (8 à 10 o/o), durant les périodes fébriles, les monocytes subissent d'une manière générale des modifications presque *parallèles* à celles des *lymphocytes*, mais en les *devançant le plus souvent de 24 à 48 heures*.

Ils semblent atteindre leur chiffre maximum durant les 2 ou 3 premiers jours qui marquent le début des intervalles apyrétiques, pour tomber ensuite à un chiffre minimum vers la fin de la période d'apyrexie, passant,

de 17	à	7
— 33	—	19
— 29	—	7
— 28	—	11
— 24	—	9
— 23	—	7
— 23	—	9
— 18	—	2
— 16	—	3
— 9	—	3 , etc.

Tandis que l'augmentation des grands mononucléaires paraît accompagner la chute de la température et le début de la période apyrétique, leur diminution extrême semble marquer 24 heures auparavant en moyenne la reprise de l'accès fébrile.

Eosinophiles

Les polynucléaires éosinophiles subissent également des variations de la plus haute importance au cours de la maladie.

Durant les accès fébriles ils diminuent jusqu'à disparaître vers l'acmé de la fièvre; mais parfois aussi ils peuvent subsister bien que très réduits en nombre; *ils augmentent ensuite durant la période apyrétique* et passent par un maximum avant de se stabiliser.

Dans nos observations on peut noter au moins 8 cas présentant de l'éosinophilie (de 1 à 4 et 8 o/o) pendant les poussées fébriles. Dans certaines observations, les éosinophiles disparaissent durant 1, 2 ou 3 jours seulement sur les 4 ou 5 que dure la fièvre. Chez un même malade, ils peuvent manquer pendant 1 à 2 jours d'une récurrence fébrile pour se retrouver au chiffre minimum de 8 o/o à la récurrence suivante. Enfin chez bon nombre de Malgaches on peut constater une *éosinophilie de 1 à 4 o/o coïncidant avec une température de 40°* et la présence de nombreux spirochètes dans le sang circulant.

Les polynucléaires éosinophiles ne disparaissent donc pas forcément durant les périodes fébriles. Il n'existe pas en conséquence d'*anéosinophilie fébrile véritable*, mais bien de l'*hypoéosinophilie* (*anéosinophilie étant relative*), laquelle est *transitoire* et d'autant moins accentuée que l'affection évolue vers la guérison (le chiffre de ces leucocytes ayant une tendance très nette à s'élever lors des récurrences fébriles ultérieures).

Quoiqu'il en soit, ces éléments augmentent rapidement de nombre aussitôt la chute de la température et atteignent en 4 ou 5 jours un maximum en passant

de	1	à	9
—	1	—	20
—	1	—	4
—	1	—	7
—	0	—	11
—	0	—	15
—	4	—	10 , etc.

C'est là le fait capital.

Notons cependant que le chiffre des éosinophiles peut rester constamment faible (de 0 à 1 ou 2 o/o, de 1 à 3 ou 4 o/o), et

que même le fait paradoxal d'une éosinophilie à 4 o/o durant la fièvre, tombant à 1 o/o lors de la chute thermique peut être exceptionnellement observé.

Dans une observation assez caractéristique, qui peut servir de type général, nous voyons disparaître les éosinophiles à la période fébrile pendant 2 jours ; mais le lendemain (16 juillet), alors que la température est encore à 38°8, on compte 1 o/o d'Eosino et le diagnostic hématologique (les Spirochètes ayant disparu) resterait difficile, si les taux des polynucléaires neutrophiles à 72 o/o et des lymphocytes à 9 o/o ce jour-là, puis à 44 o/o et 22 o/o pour les Poly Neutro et à 25 o/o et 60 o/o pour les Lympho dans les journées du 17 et 18 juillet, qui marquent le début de l'apyrexie, ne venaient porter leur aide précieuse durant cette phase de la maladie.

Pour ce qui est de la valeur pronostique de l'éosinophilie selon son taux plus ou moins élevé par rapport « à la normale », nous pensons, contrairement à Jouveau-Dubreuil, que chez l'Indigène c'est une question difficile à résoudre, l'éosinophilie « normale » d'un Indigène étant presque toujours une donnée inconnue et anormale par son exagération.

Polynucléaires basophiles. Plasmocytes. Cellules de Türk. Myélocytes. Macrophages

Les myélocytes se rencontrent d'une manière exceptionnelle dans la Tick-fever malgache, à l'inverse d'autres leucocytes tels les polynucléaires basophiles, lesquels sont d'observation assez courante ; il existe souvent une *polybasophilie* à 2 o/o.

Les *cellules plasmatiques* ne sont pas rares dans le sang périphérique, ainsi que les *cellules de Türk* ; ces dernières accompagnent parfois la crise fébrile, parfois l'hypermonocytose jusque dans une proportion de 2 o/o par rapport aux leucocytes. Quant aux *macrophages*, ils constituent par leur fréquence un des caractères les plus frappants de la monocytose. Constitués par de volumineuses cellules à noyaux simples ou doubles, lobés, irréguliers, bosselés, bourgeonnants même (au point de prendre parfois l'aspect de véritables mégacaryocytes), ils s'accolent quelquefois en placards de deux éléments. Leur protoplasma basophile creusé de vacuoles renferme de nombreuses inclusions

de coloration rosée, d'aspect granuleux ou fibrillaire (en peloton), vestiges probables des Spirochètes englobés, ainsi que des hématies et des résidus nucléaires en dégénérescence pycnotique ou en voie de nucléolyse, lesquels sont macrophagés. Leur nombre au cours de la maladie varie parallèlement à celui des grands mononucléaires dont ils font partie intégrante et auxquels ils impriment un cachet particulier.

Altérations des globules rouges. Polychromatophilie. Corps en pessaire et corps en demi-lune

L'altération principale des hématies est constituée d'abord et surtout par leur *polychromatophilie* durant les accès fébriles. C'est là le fait le plus caractéristique. Le nombre des hématies polychromatophiles est alors souvent fort élevé.

Les *hématies à granulations basophiles* n'ont été rencontrées qu'une seule fois au cours de nos examens.

Les *hématies granulo-réticulo-filamenteuses* n'ont pas pu être recherchées, mais sans nul doute elles doivent être également nombreuses.

L'état d'anémie se traduit parfois par un certain degré d'*anisocytose* et surtout de *poikilocytose* avec déformation en raquette.

Quoiqu'il en soit l'altération la plus intéressante est la formation des *corps en pessaire* et des *corps en demi-lune*. Un malade notamment présentait à la fin de sa deuxième récurrence des quantités considérables de ces productions pathologiques dans le sang; et il était aisé de suivre sur un seul frottis les différents stades de déformations successives des hématies depuis le globule normal jusqu'à la constitution des corps en pessaire rosés d'une part et les corps en demi-lune à réaction basophile d'autre part. La pathogénie de ces déformations des globules rouges a été fixée par les Professeurs LAVERAN, MESNIL, C. NICOLLE, BRUMPT, etc..., et il est inutile de s'y arrêter plus longuement après avoir signalé leur présence dans le Tick-fever malgache.

CONCLUSIONS

De cette étude sur l'hématologie de la fièvre récurrente, on peut tirer les conclusions pratiques suivantes :

1° Les *polynucléaires neutrophiles* sont fort élevés, au nombre de 70 à 80 o/o, pendant la période fébrile; cette *hyperneutrophilie* fait brusquement place à une *hyponeutrophilie* de 30 à 40 o/o dès la chute de la température. (Dans le cas où la polynucléose neutrophile fébrile est à 56-48 o/o, elle tombe à 17-26 o/o dès l'apyrexie).

2° Les *lymphocytes*, peu nombreux pendant la poussée thermique, au nombre de 12 à 14 o/o, subissent tout au contraire une *brusque ascension* à 35 et 50 o/o dans les 2 ou 3 premiers jours de l'apyrexie. (Dans le cas où la lymphocytose fébrile se maintient à 23-34 o/o, elle monte à 61 o/o dès la défervescence de la température).

3° Les *polynucléaires éosinophiles* subissent une forte *diminution* pendant la durée de la fièvre, il y a alors *hypoéosinophilie* pouvant même aller jusqu'à l'*anéosinophilie transitoire* durant 1, 2 ou 3 jours. Mais il n'y a là rien de constant quant à la disparition de ces leucocytes; car une température de 40° avec nombreux spirochètes sanguicoles peut s'accompagner d'une éosinophilie de 1 à 4 o/o. Néanmoins le nombre des éosinophiles augmente toujours durant l'apyrexie.

4° Les *grands mononucléaires* et les *macrophages* apparaissent à leur *maximum* au début de la période apyrétique pour atteindre ensuite un chiffre *minimum* environ 24 heures avant la reprise fébrile.

5° Les *hématies* présentent un fort degré de *polychromatophilie*, en même temps qu'une certaine altération d'ordre anémique telle une légère *poïkylocytose* et des déformations pathologiques plus accentuées comme la formation de *corps en pessaire* et de *corps en demi-lune*.

6° Les *polynucléaires basophiles*, les *cellules de Türk*, les *plasmazellen* sont assez fréquents dans le sang périphérique.

S'il était possible de *résumer en quelques mots* l'évolution de la formule leucocytaire au cours de la Tick-fever, on pourrait dire qu'elle se caractérise pendant les phases fébriles :

par une période d'	}	<i>Hyperleucocytose neutrophile</i>
		<i>Hypolymphocytose</i>
		<i>Hypoéosinophilie</i>
		(Anéosinophilie transitoire inconstante)

à laquelle fait suite une *Hypermonocytose* à la chute thermique, bientôt suivie pendant les phases apyrétiques :

par une période d' $\left\{ \begin{array}{l} \textit{Hyperlymphocytose} \\ \textit{Hypopolynucléose neutrophile} \\ \textit{Eosinophilie relative} \\ \textit{(variable)} \end{array} \right.$

et enfin d'une *Hypomonocytose* laquelle précède la { reprise de la fièvre.

D'une manière générale, la fièvre récurrente résume la formule des maladies infectieuses, qui veut que la neutrophilie caractérise la phase aiguë et la lymphocytose avec l'éosinophilie la phase de guérison.

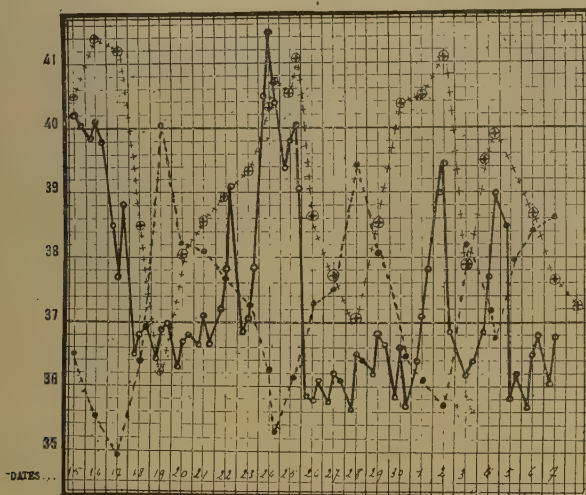
Mais cette loi générale n'est valable qu'en tenant compte des facteurs associés, surtout chez l'indigène où la formule leucocytaire, *anormale* le plus souvent, possède *comme base la mononucléose* (lymphocytaire ou monocytique) et l'*éosinophilie*, expressions de l'impaludation chronique et de la parasitose chronique (avec syphilis occasionnelle) dont il est atteint.

Nos distingués camarades LEBŒUF et GAMBIEU, JOUVEAU-DUBREUIL nous ont semblé prendre comme formule normale d'appréciation la formule classique de l'Européen afin d'établir les variations des formules leucocytaires des indigènes. C'est probablement à cause de ce fait que l'augmentation des polynucléaires neutrophiles et la diminution des mononucléaires notamment pendant la période fébrile n'ont pas fixé leur attention.

D'autre part ils ne donnent que le résultat d'un seul examen hématologique et d'une *seule formule leucocytaire*, faite à l'acmé de la période fébrile, certes, chez des malades assez nombreux, mais qui se trouvent tous dans des conditions cliniques très spéciales qu'il n'est pas toujours aisé de réaliser en pratique.

Il devient dans ces conditions difficile d'observer les *vraies modifications* d'une formule leucocytaire *chez un indigène* dont on ignore la formule antérieure. La seule ressource est de suivre les évolutions de cette formule durant plusieurs jours tant en période apyrétique qu'en période fébrile. On arrivera alors à cette conclusion que l'évolution de la formule leucocytaire des récurrents est assez typique pour tenir sa place dans le diagnostic clinique, surtout si on considère ses *modifications par rapport à la courbe thermique*.

C'est pourquoi il sera toujours utile de faire figurer sur la feuille des températures, les courbes des variations périodiques des principaux éléments de ce rapport leucocytaire (en utilisant la colonne réservée à la respiration par exemple). Les indications fournies par ces *courbes thermo-leucocytaires* mettront souvent sur la voie pour établir un diagnostic même rétrospectif et formuler un pronostic (en l'absence d'un agent étiologique qui



— Température.
 +++ polynucléaires.
 --- lymphocytes.

peut être rare et passer inaperçu). Mais il convient, pour que l'étude de la formule leucocytaire soit profitable d'en interpréter rigoureusement *les différents éléments* et non pas un seul aussi variable chez l'indigène surtout que l'éosinophilie en elle-même, quelle que soit du reste sa valeur apparente.

Pour terminer, nous citerons une de nos observations de Trick-fever malgache, avec sa courbe thermo-leucocytaire, afin de servir d'exemple aux conclusions de cette courte étude.

OBSERVATION (Résumé)

Barandjy. — Tir. malg., entre à l'Ambulance le 14 septembre à 13 heures.

Température à 40°, prostration absolue, céphalalgie gravative intense avec irradiations orbitaires et oculaires. Langue fortement saburrale, sèche, rouge sur les bords. Constipation.

Peau sèche. Pas d'adénopathie.

Rate douloureuse, déborde de 5 travers de doigt. Foie gros et douloureux. Douleurs cardialgiques. Dyspnée. Toux sèche. Pas de signe pulmonaire.

Eréthisme cardio-vasculaire, battements artériels violents à la région cervicale et au creux épigastrique. Souffle méso-systolique s'étendant à toute la surface précordiale, sans propagation, à maximum à la base.

P. : 94 — R : 37. Légère albuminurie.

Sang. Quelques spirochètes. Formule $\left\{ \begin{array}{ll} \text{Poly. neutro.} & . . . 65 \\ \text{Gr. mono.} & . . . 10 \\ \text{Lympho.} & . . . 25 \end{array} \right.$

Pas d'éosinophile. Nombreuses hématies polychromatophiles.

L'état fébrile dure jusqu'au 17, date à laquelle débute la période apyrétique, suivie de récurrences fébriles du 21 au 24, puis du 30 septembre au 4 octobre.

Au cours des 23 jours d'observation les variations de la formule leucocytaire ont été les suivantes :

Dates	Températures			Spirochètes	Poly. Neutro.	Gr Mono	Lympho.	Eosino.	Baso.
	matin	midi	soir						
14			40,5	+	65	10	25	»	»
15	39,8	40,1	39,8	+	76	9	15	»	»
16	38,5	37,7	38,8	»	72	18	9	1	»
17	36,5	36,8	36,9	»	44	29	25	2	»
18	36,5	36,9	36,8	»	22	15	60	3	»
19	36,3	36,3	36,8	»	40	10	42	3	»
20	36,7	37,1	36,8	»	44	10	41	3	1
21	36,8	37,8	39,1	»	49	7	38	5	1
22	36,8	37	37,8	»	53	10	32	4	1
23	40,5	41,5	40,5	+	65	17	18	»	»
24	39,5	40	39,1	+	70	8	22	»	»
25	35,9	35,8	36,1	»	46	20	33	1	»
26	35,8	36,4	36,5	»	37	26	35	1	1
27	35,7	36,5	36,5	»	30	12	54	4	»
28	36,2	36,8	36,6	»	45	11	40	4	1
29	35,8	36,6	35,7	»	63	9	25	2	1
30	36,4	37,1	37,8	»	64	12	21	4	1
1	39	39,5	36,8	+	70	12	17	1	»
2	35,7	36,2	36,4	»	38	15	42	4	1
3	36,8	37,7	39	+	57	9	30	2	2
4	38,5	35,8	36	»	45	15	39	1	2
5	35,7	36,5	36,8	»	36	16	45	3	2
6	36,8	36	36,7	»	33	15	44	4	2

BIBLIOGRAPHIE

ED. SERGENT et H. FOLEY. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXIV, mai 1910, p. 345.

- G. MATHIS et M. LEGER — Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Masson, Paris, 1911, pp. 93, 100 à 102.
- P. MOUZELS. — *Ann. d'Hyg. et de Méd. Coloniales*, t. XVI, p. 260, 1913.
- E. CONSEIL. — *Arch. de l'Inst. Pasteur Tunis*, p. 60, 1913.
- L. VAN HOOFF. — Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est-Africain Allemand. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, p. 787, 1917.
- A. LEBCEUF et A. GAMBIER. — La formule hémoleucocytaire dans la spirochétose humaine au Moyen-Congo. *Bull. Soc. Path. Exotique*, p. 497, 1919.
- H. JOUVEAU-DUBREUIL. — Formule leucocytaire et diminution des éosinophiles dans la fièvre récurrente. *Bull. Soc. Path. Exotique*, p. 621, 1919.

Foyers d'anophèles dans les Ardennes

Par G. PÉJU

Médecin-Major de l'Armée

Au « Congrès pour la restauration et l'hygiène des régions libérées » (avril 1918), M. E. MARCHOUX rappelait le danger d'éclosion possible, autour de nos soldats rentrant chez eux impaludés, de foyers palustres dans les régions où, en France, l'infection était jadis endémique.

La guerre avait, en effet, fait naître quelque inquiétude. De la mer du Nord à l'Alsace et au littoral méditerranéen, 250 à 300 cas de paludisme bien identifiés étaient nés sur le front français, au cours des étés de Guerre, en 1917 notamment et par petits foyers épidémiques.

Ce n'était encore là qu'une menace : mais avec le retour au complet de nos corps expéditionnaires de Macédoine, du Maroc, de Syrie... où les paludéens étaient nombreux, ces foyers n'allaient-ils pas se multiplier et s'étendre ? Et puisque, malgré la régression du paludisme en France, nos anophèles conservaient bien la faculté d'en véhiculer le germe (E. ROUBAUD) dans quelles limites d'extension ces foyers pourraient-ils se propager ?

Au cours de 1918, et déjà à propos d'un de ces foyers de paludisme éclos sur le front, en Argonne (1), nous avons tenté de

(1) Paludisme et Topographie anophélienne en Argonne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, janv. 1919.

délimiter dans cette région la zone éventuellement malarigène et constaté la présence d'anophèles, diffusément étendue à tout le pays.

Appelé, à la libération de ce territoire, dans le secteur des Ardennes qui, au Nord, fait suite à l'Argonne, et se trouve lui-même parcouru par un vaste réseau de cours d'eau, riche en marais et eaux stagnantes, nous y avons poursuivi l'étude des points d'habitat des anophèles. Ainsi, ce nouvel essai rejoint le précédent qu'il prolonge au Nord, jusqu'à la frontière de Belgique.

Nous n'avons trouvé aucun document relatif aux Culicides dans les Ardennes. La présence d'anophèles y paraît être restée ignorée : et si quelques points nous furent indiqués comme abondamment infestés de moustiques, une seule espèce nous fut signalée : *Theobaldia annulata* vraisemblablement, comme tend à le laisser croire la suite :

*
* *

Evolution des Culicides dans les Ardennes

De ce sol le climat est rude. La neige y tombe jusqu'en mars : il faut attendre jusqu'à fin avril les premières grâces du printemps.

Les manifestations de la vie animale sont tardives.

Les premiers Culicides rencontrés furent des anophèles : *A. maculipennis* (4 échantillons femelles), adultes, recueillis en quelques jours vers fin mars, à Mézières, dans un immeuble ouvrant ses fenêtres sur les fossés des vieux remparts. A ce moment aucune larve dans les points d'eau voisins, douve de la Citadelle, jardin public, ou dans la Meuse prochaine. C'étaient là des animaux ayant hiberné et sortant affamés de leur sommeil de l'hiver.

Avec les premiers jours d'avril se montrent les premiers *Culex* : *C. pipiens*, rares, et seulement dans les coins abrités des maisons. Au 15 avril apparaissent les premières larves, larves de Chironomes et de Dixia. A la fin du même mois, celles des *Culex* dans les eaux troubles et tièdes des fossés, celles de Dixia et d'anophèles dans l'eau claire des jets d'eau des jardins, dans les eaux des prés inondés : plus tard, dans les rivières du Sud des Ardennes.

Avec le début de mai, c'est l'éclosion de toutes les variétés de Diptères et tout d'abord de *Scatophaga stercoraria*, *Musca domestica*, *Simulium*, *Chloé*. D'abord cantonnés aux villes, ils se répandent dans les campagnes : les Culicides furent très vite nombreux au bord des rivières, dans les bois et les bas-fonds humides.... « à en être aveuglants » disaient les riverains de l'Aisne et de la Bar.

Juin marqua un temps d'arrêt. Une longue suite d'orages et de pluies survint qui détruisit cette faune exubérante.

Dans la seconde quinzaine de juillet reprirent les chaleurs de l'été et un nouveau cycle commença. En août et septembre les Culicides étaient redevenus aussi nombreux, mais ce n'étaient plus tout à fait les mêmes : certaines espèces avaient diminué ou disparu et il en était apparu de nouvelles. Ainsi à Mézières et environs immédiats (faubourgs de Prix et de St-Julien, bois d'Amour...) l'on trouvait :

	45 Mai	Fin Août
<i>Cul. pipiens</i>	95 0/0	55 0/0
<i>A. maculipennis</i>	4,5 »	4,7 »
<i>A. bifurcatus</i>		0,5 »
<i>Culex albopunctatus</i>	0,22 »	13 »
<i>Theobaldia annulata</i>		27 »
<i>Aedes cinereus</i>	2 à 3 »	0,5 »

La série des beaux jours qui commençait, devait se prolonger jusqu'en septembre. L'année 1919 eut donc un été sec et, sinon exceptionnel, du moins anormal dans les Ardennes. Les Culicides en furent moins nombreux et parallèlement aux conditions thermiques, on peut supposer qu'il est survenu des modifications dans les espèces elles-mêmes.

Cette étude, poursuivie de février à novembre 1919, n'est donc rigoureusement exacte que pour une année météorologiquement comparable. Ces réserves faites, nous ne croyons pas à des variations considérables : et pour l'ensemble, l'étude ci-après représente la faune normale des Culicides des Ardennes.

Aire de dispersion des Culicides. Foyers d'anophèles

Un bel été et des facilités exceptionnelles de déplacement à travers cette région, nous ont permis d'y multiplier et d'y renouveler dans toutes les directions les chasses, les recherches d'anophèles notamment.

Infructueuses longtemps, ou réduites à des échantillons isolés d'animaux en hibernation, elles montrèrent à partir de juin des différences marquées de densité d'un point à un autre : des foyers naissaient.

Au 15 octobre suivant, nous avons réuni, et pour le seul but d'en contrôler l'espèce, environ 13.000 individus dont 5.000 anophèles : à les recueillir systématiquement, le nombre en eût pu facilement être double.

Au fut et à mesure des constatations, les résultats positifs étaient reportés sur la carte et marqués avec des teintes dégradées d'une même couleur et suivant la densité d'anophèles rencontrée. Une teinte opposée marquait la présence de *Culex*. Ainsi se constitua une représentation topographique des zones d'anophèles, dans les Ardennes, qui les montre étendues sur une très vaste surface de cette région. C'est en général une diffusion peu dense, mais en certains points apparaissent des accroissements de cette densité, correspondant sans doute à des foyers d'éclosion d'anophèles.

Ces foyers d'étendue variable — et souvent considérables — sont au nombre de cinq, dans le département.

1° FOYER DE L'AISNE. — Dans le Sud, les bords de l'Aisne et de ses affluents constituent de gros centres d'anophèles. Ce foyer commence dès l'entrée de ces cours d'eau dans les Ardennes, où l'Aisne notamment apporte ses eaux claires et lentes qui en font la rivière type à anophèles. Nous sommes ici, d'ailleurs, à peu de distance du foyer éclos sous nos yeux au cours de l'été 1917. La densité de ce nouveau foyer est sensiblement la même que dans le foyer d'Argonne et il représente à tous points de vue son prolongement et sa terminaison dans les Ardennes.

Il accompagne l'Aisne sur tout son parcours, remontant ses affluents jusqu'aux approches de leur source mais la densité va en décroissant à mesure qu'on remonte le cours. Il couvre ainsi la totalité de l'arrondissement de Vouziers et la moitié Sud de celui de Rethel.

Des gîtes à larves s'y trouvent à toutes les hauteurs de ce trajet, notamment dans l'Aisne à Brécy, Echarson, Ambly-Fleury, Balhain, Neufchâtel-sur-Aisne ; sur l'Aire à Chevières et à Grandpré ; sur la Retourne à Neufelize, Roizy et Sault-Saint-Rémy ; sur la Suippe à Boulton-sur-Suippe ; sur la Py, au moulin de Saint-Souplet.

Ce foyer ne se limite d'ailleurs pas aux Ardennes. Nous l'avons suivi dans la Marne au confluent de l'Aisne avec les rivières nommé plus haut et le long du canal de la Vesle à l'Aisne, toujours aussi compact, jusqu'aux portes de Reims.

Ici aussi, on a pu voir éclore en 1916 et 1917 deux foyers de paludisme autochtone au cours de la guerre, dans les troupes occupant les tranchées de cette région : l'un autour de Berry-au-Bac (E. ROUBAUD), l'autre un peu plus à l'Est (V. RAYMOND).

2° FOYER DE LA BAR. — Des bords de l'Aisne, un second foyer semble se détacher droit vers le Nord : on pourrait croire qu'il y prend naissance avec le canal des Ardennes. En réalité, et encore que les rives de ce canal présentent quelques échantillons d'anophèles (Chantraine, Roger-Fontaine, Mongou...) ce second foyer est indépendant du premier.

Il naît non loin de l'Aisne, mais en dehors d'elle, avec la petite rivière la Bar, au voisinage de Buzancy. Des larves y ont été trouvées à diverses reprises, de juin à août, dans la partie inférieure de son cours, en particulier au pont de la Chesne, à Moulin à Bar dans le ruisseau des Armoises proche Verrières, à Ambly dans l'étang de Bairon (étang vieux), au gué de Cheveuges, au pont de St-Aignan, à Hannogne enfin.

Il présente lui aussi une densité élevée d'anophèles (11 0/0) et comme le précédent *A. maculipennis* en prédominance. Les foyers principaux en sont Brioulles-sur-Bar et les fermes voisines, la Cassine, Ambly, Malmy, Chémery.

Par les territoires de le Chesne et de Vendresse il monte au Nord vers la Meuse, conservant sur ses bords jusqu'à sa terminaison (filature d'Hannogne) de gros centres d'anophèles.

3° FOYER DE LA MEUSE. — Dans la partie supérieure de son cours à travers le département, par exemple de Stenay à Mézières, la Meuse elle aussi montre sur ses bords un petit nombre d'anophèles : mais la densité en est toujours extrêmement faible et leur présence étroitement limitée à ses rives.

Des larves ont été trouvées à la passerelle d'Inor, à la hauteur des fermes de Proully, au gué de Bazeilles et de Lumes, dans le ruisseau des Praëlles, dans l'anse de la Meuse à Warq, dans une pièce d'eau face à Moulin-Godard et tout au Nord à Ham-sur-Meuse.

Sur son trajet cependant, si le cours se ralentit, s'élargit et s'étale, de petits foyers locaux apparaissent assez denses parfois : tel est le cas au niveau des villages de Létanne et de Pouilly, à Bazeilles et à Mézières, dans la large boucle au fond de laquelle est situé Warq.

A Mézières même, après les premiers échantillons d'*A. maculipennis* rencontrés à la fin de l'hiver 1918, d'autres furent encore rencontrés tout l'été suivant, mais seulement en petit nombre. Mézières paraît être moins un foyer d'anophélisme qu'un centre important d'hibernation d'anophèles. Il le doit peut être à ses rues étroites et tortueuses, aux bâtisses entassées et sombres de la vieille ville, aux voûtes et aux souterrains de sa citadelle et de ses remparts : et ce peut être là une des voies vers lesquelles on pourrait orienter une prophylaxie antianophélienne.

Mais dès les beaux jours les anophèles gagnent tout le bassin : en juin et juillet les gîtes de larves sont nombreux dans l'anse méusienne où le cours est fort lent.

Les adultes, on les trouve dans les écuries et étables des faubourgs de la ville, les fermes autour de Mohon et les habitations sur les rives du fleuve. Mais, de ce foyer, Warq paraît bien être le centre, avec les fermes de la Praëlle et de Grange-le-Comte, centre et point déclive de tout ce bassin où des travaux de drainage rappellent encore la présence d'anciens marécages.

Les limites de ce foyer seraient : de l'Est à l'Ouest, Romery, Semeuse, la Francheville, les fermes Mathieu, la clouterie de Belval, le Temple, (sans atteindre Tournes, ni Cliron), les rives de la Meuse de Warq à Charleville, le vallon du Varidon, à Bel-Air, Montcy-St-Pierre, Moulin Godart et Vivier-Guyon.

Les anophèles disparaissent sitôt qu'on s'élève. Ils existent dans le bas de Charleville et ne se retrouvent plus à la hauteur des casernes d'artillerie : ils sont nombreux à Montcy-St-Pierre et manquent à Montcy-Notre-Dame : il y en a à Moulin-Godart et non plus à Aiglemont.

Leur limite supérieure d'altitude, ici, paraît être celle des fermes Mathieu (175 m.) soit 35 m. au-dessus du niveau des eaux de la Meuse.

En aval de Charleville où le cours du fleuve s'accélère, et où toute végétation disparaît dans son lit, les anophèles disparaissent des bords de la Meuse : et à part de très rares échantillons dans la grande boucle de Ham-sur-Meuse, à Chooz (amont de

Givet), on n'en trouve plus jusqu'à la limite de notre exploration ici, la frontière de Belgique.

4° FOYER DE SÉCHEVAL. — A 10 kilomètres Nord de Mézières, et très isolé au centre d'un massif boisé dont une partie déclive, marécageuse, a été défrichée et drainée à une époque fort ancienne, Sécheval, modeste village dont le nom et les touffes de roseaux qui persistent jusqu'aux abords des maisons disent assez l'origine et le premier aspect, est un minuscule, mais très dense foyer d'anophèles.

En juin et juillet on y trouve :

<i>A. maculipennis</i>	17 0/0
<i>A. bifurcatus</i>	2,5 »
<i>Culex</i>	80 »

Les larves de ces anophèles se trouvent dans les trous d'eau dont les prairies sont semées, ainsi que dans le ruisseau du pont des Aulnes.

En terrain découvert, la diffusion anophélienne y paraît limitée au bas-fond déboisé, c'est-à-dire au village même et à quelques petites exploitations agricoles, à sa périphérie plus ou moins immédiate. Dès qu'on s'élève, ici aussi, dès surtout qu'on s'éloigne des points d'eau mal drainés, les anophèles disparaissent. Les plus minutieuses recherches n'en ont pas décelé au gros bourg des Mazures, distant de moins de 4 km., mais sensiblement plus élevé que le fond du bassin.

Mais au travers des bois cette diffusion est beaucoup plus large : ainsi les anophèles de Sécheval se retrouvent un peu partout à l'intérieur du massif boisé, et à sa périphérie jusqu'à Blanc-Caillou (7 km. Sud), à Vieille-Forge (5 km. Ouest), à Vieux-Pré et à Montlieu (5 km. Sud-Ouest).

5° FOYER DE ROCROI. — Enfin tout au Nord des Ardennes le plateau élevé de Rocroi (altitude moyenne 360 à 380 m.) est, lui aussi, peuplé de très nombreux anophèles :

<i>A. maculipennis</i>	61 0/0
<i>A. bifurcatus</i>	22 »
<i>Culex</i>	17 »

Ici, plus qu'ailleurs peut-être, ce n'est point au dehors qu'il

les faut chercher, mais dans les maisons et les étables : les grosses fermes d'élevage éparses autour de Régniowez, malgré l'hiver long et rigoureux et le vent glacial de cette région, en abritent un très grand nombre.

Les larves s'y trouvent dans les mares et les petits étangs : à Rocroi (bifurcation de la route de Bourg-Fidèle) à Sévigny-la-Forêt, eau de Gland, étang de Gland et de la Motte (Signy-le-Petit). Avec, comme centres principaux, le Cheval Blanc, l'Ourse, la Croix de Fer, Eteignière, la Songière (à Régniowez), Gué d'Hossus, l'étendue de ce foyer est considérable.

Les limites que nous lui avons marquées représentent plutôt celles de notre exploration que celles du foyer lui-même. Si, en effet, vers le Sud cette limite est assez nette, aux pentes du plateau tombant sur la Sormone, la route de Rimogne à Maubert-Fontaine, par exemple, et son prolongement vers Signy-le-Petit, à l'Est elle l'est déjà beaucoup moins et passe probablement autour de Bourg-Fidèle, c'est-à-dire laissant ce foyer distinct du précédent.

A l'Ouest on trouve des anophèles aussi loin que l'on avance ; et les conditions de sous-sol, de cultures et d'habitat restant les mêmes il est possible qu'on les trouve encore dans toutes les vastes étendues boisées de St-Michel et d'Hirson.

Vers le Nord enfin, ce même foyer atteint et dépasse largement la frontière, gagne la Tiérache et présente en Belgique des centres importants : la ferme Capitaine (Gué d'Hossus), le Bruly de Couvain, la forge du Prince et le Béguinage (Couvain). Nous l'avons même suivi au delà de Couvain et, par Baileux, Boulers Gonrioux, Séloignes, Virelle et l'étang de Virelle, où de juillet à août existent des larves, jusqu'aux approches de Chimay.

De vastes étendues cependant — les $\frac{2}{3}$ du département — restent vides ou ne présentent que de loin en loin des échantillons d'anophèles isolés et comme perdus. Ainsi les vallées de la Chièrs et de la Vence, le plateau de Montbermé à Hauts-Buttès et Hargnies, le cours inférieur de la Meuse et tout ce vaste territoire à l'Ouest de Mézières, de Rethel à Poix-Terron, à Rimogne et à Aubenton, autour de Novion-Porcien, Liart, Signy-l'Abbaye et la Neuville-aux-Tourneurs. L'absence d'étangs et de mares, sur un sol calcaire ici, et très facilement perméable, la rareté de cours d'eau autres que des ruisseaux rapides n'y laissent pas place pour des foyers d'éclosion.

Tel est, dans ses grandes lignes, le tracé de la diffusion anophélienne dans les Ardennes.

Quelques mois cependant sont rapides pour explorer une aussi vaste étendue de pays, bourgade par bourgade, jusqu'aux fermes isolées et jusqu'aux bois. Il est donc possible qu'à reprendre ce travail avec plus de loisirs il y ait des retouches à faire, des contours à amplifier, peut-être de petits foyers nouveaux à déceler. Au lendemain de sa libération, où fut dressée cette carte, ce pays n'avait partout ni sa population normale, ni son cheptel-bétail, ce qui influence sans aucun doute, et pour la diminuer, sa densité d'anophèles. Enfin les déplacements et les vols périodiques bien connus d'*A. maculipennis* peuvent en modifier légèrement les limites. Ce sont là de minimes détails et pour l'ensemble, ce schéma, tel quel, doit demeurer.

*
* *

Données biologiques. — Zones de *Culex*

De cette modalité de la diffusion anophélienne dans ce pays, des données d'ordre biologique peuvent-elles donner la raison ?

Au simple coup d'œil sur la carte, un détail saute aux yeux : c'est que ce sont les cours d'eau, rivières, ruisseaux et plus généralement points d'eau qui dirigent cette diffusion des anophèles et en constituent les foyers.

L'importance de ces foyers, autour des points d'eau ne paraît pas en rapport avec leur débit ou le volume de leurs eaux : la Meuse, par exemple, sauf en quelques points où d'autres conditions interviennent, et la Chiers, qui sont les plus considérables, ne groupent jamais autour d'elles qu'un nombre restreint d'anophèles tandis que les densités maxima vont souvent à de minimes ruisseaux.

La lenteur du courant, la surface d'étalement des eaux paraissent régir cette densité anophélienne : leur limpidité et l'importance de leur végétation aquatique en fixent la variété ; schématiquement les eaux claires où croissent des nymphéas sont les nids habituels d'*A. maculipennis* ; celles, plus troubles, où croissent des roseaux sont peuplées d'*A. bifurcatus* ; celles qui

allient nymphéas et roseaux, réunissent aussi les deux types de larves.

Ainsi les bords de l'Aisne et de la Bar sont des foyers presque exclusifs d'*A. maculipennis*; les villages sur les bords de la Retourne sont des centres compacts d'*A. bifurcatus*; la plupart des points de prélèvement présentaient les deux types d'adultes.

L'eau courante, plus favorable à *A. maculipennis* ne lui est cependant pas indispensable. Les plus minimes ruisselets et jusqu'à de simples trous d'eau, pourvu qu'elle y soit propre, suffisent; le plateau de Rocroi tout entier en est un exemple.

Le plateau élevé qui s'étend de Maubert-Fontaine aux abords de Fumay et dont Rocroi occupe le centre, n'a pour ainsi dire pas d'eaux courantes, tout au plus quelques ruisseaux. Mais sur son sous-sol de roches cristallophylliciennes, que recouvre une mince couche calcaire, stagne, en une infinité de points, l'eau de ruissellement de surface, incapable de pénétrer. En certains endroits même ces points d'eau s'évalent en surfaces plus ou moins vastes : ce sont les rièzes, rièzes de Régniowez, de Taillette, de Pesch. Ces plateaux mouillés, comme les rivières du Sud, sont le centre d'une très riche faune anophélienne, d'ailleurs de très courte durée (juillet-août). Sur cette mince couche calcaire, et en raison du peu de végétation et d'étendue des terres cultivées, les eaux restent propres : c'est pourquoi prédomine ici *A. maculipennis*.

En face cependant, sur le plateau symétrique de la rive droite de la Meuse, autour de Hauts-Buttès et d'Hargnies où, à défaut de rièzes, il existe aussi des marécages, mais où des bois viennent souiller les eaux des débris de leurs feuilles, on ne trouve que de nombreux *Culex*.

Des foyers (rivières, ruisseaux ou rièzes) où ils éclosent, les anophèles diffusent en nappe continuë. Ils s'étendent d'abord sur toute la surface du point d'eau d'origine. Ainsi voit-on *A. maculipennis* remonter jusqu'à l'origine les ruisselets de Tagnon et de St-Loup-Champagne, qui viennent aboutir à leur point d'éclosion. Ils s'épandent ensuite sur les rives, d'où le principe de les rechercher dans les prairies et les bas-fonds, au bord des eaux.

D'une façon générale cependant, *A. maculipennis* s'éloigne peu des bords de l'eau. La densité maxima en demeure toujours

au voisinage du point d'origine : la distance maxima de dispersion, variable d'ailleurs, va jusqu'à plusieurs centaines de mètres. En Argonne même, l'an dernier, nous avons cru observer beaucoup plus.

A partir des mêmes foyers d'éclosion *A. bifurcatus* diffuse bien davantage : on le trouve encore à 3 et 4 km. des points où il paraît être né. Loin d'importants points d'eau, quand on rencontre des anophèles, c'est toujours d'*A. bifurcatus* qu'il s'agit.

De même, dès qu'on s'élève, *A. maculipennis* disparaît très vite. A Bel-Air, il existe seul au fond de l'étroit vallon et à la ferme du Varidon ; à moins de 50 m. au-dessus, on ne trouve plus qu'*A. bifurcatus* seul. La présence d'*A. maculipennis* à Rocroi, dont l'altitude est infiniment supérieure, montre d'autre part, que ce n'est point tant l'altitude même qui le contrarie, que l'éloignement de l'eau marchant le plus ordinairement de pair avec elle.

Ainsi, autour des points d'eau où elles naissent, les deux espèces d'anophèles ont une aire de diffusion excentrique : au centre, sans s'éloigner beaucoup du foyer d'éclosion et sans jamais beaucoup prendre d'altitude, *A. maculipennis* ; en s'éloignant davantage, *A. bifurcatus* demeure encore visible à d'assez grandes distances. Un peu plus loin encore restent seuls des *Culex*, qu'on trouve, eux, à toutes distances et sur toute l'échelle d'altitude (la Haute-Butte, 491 m., la Croix Scaille, 504 m.) que ce pays permet d'observer.

Un accident, fréquent ici, peut survenir qui rompra cependant cette dispersion schématique, cette diffusion « en cocarde » : c'est de la présence de bois, de forêts, qu'il s'agit.

Un massif boisé de quelque étendue vient-il à se trouver au contact d'un foyer d'anophèles, ceux-ci, *A. maculipennis* surtout, y diffusent avec une extrême facilité et à de grandes distances. Les deux espèces s'y trouvent partout à l'intérieur et à la périphérie, constituant une couronne de foyers sans qu'il y soit décelé de gîtes de larves.

C'est à ce rôle de diffuseur des forêts qu'il faut attribuer, croyons-nous, ces foyers lointains d'anophèles, où ne se retrouvent rien des conditions habituelles favorables à l'éclosion des larves, déjà mentionnés, autour de Sécheval, à Blanc-Cailion, aux Vieilles-Forges, comme autour du foyer de la Bar à Villers-

le-Tilleul et Singly à l'Ouest, à Montgarni et la Besace à l'Est, et plus généralement tout autour du bois du Mont-Dieu.

L'aire de diffusion des *Culex* est tout autre. Rapprochée des deux précédentes elle s'y superpose d'abord : partout où il y a des anophèles on trouve aussi des *Culex* ; mais les différences de leurs proportions laissent voir des préférences d'habitat et des conditions de développement spéciales à chacun d'eux.

La vallée de la Meuse, sauf au niveau des villes de Sedan, Mézières, Charleville (1), Fumay, Givet, est pauvre en *Culex*. Pareille constatation avait été faite par nous l'an dernier déjà, sur le cours supérieur du fleuve (environs de Verdun, de Verdun à Commercy, Monthairons). Ce cours d'eau au lit propre, à l'allure généralement rapide, ne favorise pas plus le développement des *Culex* que celui des anophèles.

Les *Culex* abondent au contraire autour des rivières de volume moindre, et à cours plus lent, le long desquelles leur maxima de densité figurent des bandes allongées. Tantôt ils s'y joignent aux anophèles : le long de la Bar, par exemple, leur densité en août y est semblable à celle qu'on trouvait en Argonne le précédent été et comparable aux centres les plus compacts de *Culicidés* : les environs de Soissons par exemple, la basse forêt de Coucy ou certains points du littoral de Camargue. Souvent aussi ils s'y trouvent seuls : c'est le cas autour de la Chiers et de la Sormone.

A la partie inférieure de la vallée de la Sormone, petite rivière au cours traînant qui vient, un peu en aval de Mézières, jeter à la Meuse les eaux des forêts voisines de Rocroi et de Signy-le-Petit, les anophèles du bassin de Mézières s'arrêtent et apparaissent une extrême densité de *Culex* : *C. pipiens* (90 o/o) ; *Theobaldia annulata* (9 o/o) avec dispersés quelques rares échantillons d'*A. bifurcatus* (0,5 o/o). C'est là un nouvel exemple des relations d'habitat comme des communautés de taille, d'aspect, de couleur, d'habitus extérieur tout entier, qui rapprochent *A. bifurcatus* des *Culex*, comme ils l'éloignent d'*A. maculipennis*.

(1) On trouve à Charleville, fin août :

<i>Culex pipiens</i>	72	o/o
<i>Ochlerotatus nemorosus</i>	12	o/o
<i>Theobaldia annulata</i>	15	o/o
<i>C. albopunctatus</i>	0,50	o/o
<i>Aedes cinereus</i>	0,50	o/o

De ces culex la densité diminue en remontant le cours de la Sormone, dont la vallée progressivement se resserre et le cours devient plus rapide.

Au Sud-Est de Sedan, la Chiers coule paresseuse entre les rives plates de prairies, en faisant mille détours. A nouveau sur ses bords les Culex abondent et jusque dans les massifs boisés qui, à droite comme à gauche, en encadrent le cours. A 15 km. Nord de Mézières, un peu au Sud-Ouest de Revin, un minuscule ruisseau qui descend des Mazures vers la Meuse, à travers les Marquisades, nourrit sur ses deux rives d'innombrables Culex.

Ainsi l'aire de diffusion des Culex se superpose d'abord à celle des anophèles : elle la déborde de plus largement. A la limite de dispersion des anophèles, les Culex semblent même plus nombreux, et bien des fois cette brusque augmentation des Culex nous a fait prévoir cette limite.

Autour du double champ concentrique où s'effusent *A. maculipennis* au centre et *A. bifurcatus* au pourtour, les Culex forment ainsi un troisième cercle périphérique et qui englobe les deux précédents. Cette disposition enveloppante bien marquée autour du foyer de Mézières, que sa proximité a permis d'explorer plus complètement, serait peut-être affirmée plus fortement autour des autres foyers par des recherches plus minutieuses.

Mais, par delà les zones d'anophèles on trouve des Culex à de très longues distances, à toutes distances des points d'eau qui en semblent l'origine, comme on les trouve à toutes les altitudes des Ardennes françaises.

Par ailleurs aussi, où n'existent pas de foyers d'anophèles, les Culex sont eux-mêmes, on ne saurait dire inexistantes, mais rares. Tel est le cas pour les vastes surfaces que nous avons explorées à l'Ouest du département. Une grosse densité de moustiques devra laisser soupçonner la présence d'anophèles. Leur petit nombre sera une probabilité qu'il n'y a, parmi eux, que des Culex.

Le paludisme dans les Ardennes. Prophylaxie antianophélienne

Avec un si grand nombre et une si large diffusion d'anophèles, existe-t-il normalement du paludisme dans les Ardennes ?

De l'avis de la plupart des praticiens locaux il ne semble pas : pour notre part, en un an, nous n'en avons pas vu de cas autochtones et c'est toujours vainement que nous en avons bien des fois cherché la manifestation chronique habituelle chez les enfants, la grosse rate.

Vient-on cependant à fouiller les souvenirs d'érudits, ou de médecins ayant une longue pratique locale, plus particulièrement de ceux dans la famille desquels l'art de guérir est héréditaire et où se transmet oralement une tradition pathologique du pays, on est surpris de constater que, s'il n'y a actuellement plus de gros foyers palustres en évolution, il n'en fut pas toujours ainsi.

Sécheval et le cirque boisé dont il en est le centre, ont, dans la région, une vieille réputation d'endémie palustre (BESTEL). La région de l'Aisne et la Bar montraient encore, il y a moins de cinquante ans, des accès fébriles, brusques et intermittents, du type palustre (frissons, sueurs). Les malades se trouvaient bien de l'emploi de la quinine (d'Hôtel) ; mais parfois, dans une suite d'accès, il arrivait de les voir mourir avec des urines couleur de sang (d'Hôtel). La région Vouziers-Bazancy présentait, elle aussi, il y a environ 40 ans, des cas de fièvres intermittentes typiques, chez des sujets n'ayant pas quitté le pays (Savigny-sur-Aisne).

Aujourd'hui ces cas aigus sont devenus sinon exceptionnels, au moins fort rares et affectent exclusivement de jeunes sujets. Mais on y observerait fréquemment encore, de juillet à septembre, les formes larvées d'un paludisme chronique, le plus habituellement sous l'aspect clinique de névralgies périorbitaires, intercostales : céphalalgies, scapulalgies, torticolis. Elles apparaissent par accès quotidiens en série, débutant toujours aux premières heures du matin pour se terminer au cours de la journée et se répéter les jours suivants aux mêmes heures. Elles sont rebelles à toute thérapeutique interne ou locale et ne

cèdent qu'à la quinine. Quand, 1 h. 1/2 avant le moment présumé de leur apparition, on donne 1 g. à 1 g. 50 de quinine, leur apparition, le lendemain, est retardée d'une heure ou plus : vers le 5^e jour du traitement elles disparaissent (Dr JOLY, de Vouziers).

Modalité clinique, localisations, voire même thérapeutique donnaient déjà à penser qu'il s'agit bien là de paludisme larvé ; aujourd'hui, avec la notion d'une grosse densité d'anophèles dans cette région, ces faits d'une époque où le paludisme clinique était seul individualisé, laissent en vérité peu de doutes.

Là, comme en nombre d'autres points de notre sol, le paludisme a reculé devant les assèchements et les défrichements, les progrès du bien-être et de l'hygiène : les anophèles cependant persistent et conservent à ces anciennes zones malariques la possibilité de le redevenir.

Comme elle l'a pu réaliser ailleurs, la guerre ne paraît point ici devoir en être l'occasion. L'été 1919, qui avec les longues pluies de juin-juillet et les grosses chaleurs d'août offrait des conditions singulièrement favorables, s'achève sans alerte : un réveil de paludisme autochtone semble donc peu à redouter dans les Ardennes et la question de sa prophylaxie s'y pose sans acuité.

Elle se pose tout d'abord sous un jour un peu particulier et d'ordre pratique. Puisque les étables centralisent la presque totalité des anophèles circulant, est-il bien à propos, comme c'est la coutume, d'y coucher le garçon de ferme ou valet de labour, ancien soldat le plus souvent impaludé de Salonique, peut-être en puissance d'accès palustres et pour nombre d'années porteur de gamètes ? Réunir dans un même local l'hématozoaire et ses vecteurs, n'est-ce pas multiplier les chances d'étendre le paludisme à toute la maison ?

Mieux serait d'éviter qu'ils cohabitent sous le même toit et la prudence conseille au praticien d'éloigner des zones d'anophèles à densité élevée, désormais repérées, ceux de ses malades en cours ou en imminence d'accès : à tout le moins, quand il s'y trouvent, d'instituer un traitement actif qui vienne éteindre rapidement la menace d'une diffusion familiale.

Contre l'insecte lui-même et la diffusion de ses foyers, quelle ligne de conduite adopter ?

Si le danger n'impose de mesures ni bien pressantes ni bien

considérables, il n'est cependant point inutile d'y penser, car la question est complexe et doit être posée sous son jour véritable.

Il va de soi qu'il ne saurait être dressé tout un programme de travaux contre les stagnations d'eau : accélérations des cours d'eau, drainage des marais, mares, marigots et boursiers de tous genres, réfections des fossés et berges, faucardage des bords d'étangs et canaux, pétrolages, etc. Pour toute la surface du département la mise en œuvre habituelle des travaux de prophylaxie palustre serait un nouveau travail d'Hercule que la situation sanitaire ne justifie nullement.

Il y a d'ailleurs des doutes permis sur son efficacité complète car les très beaux succès antimalariques du Maroc et de Salonique ont encore bien d'autres facteurs.

A bien y regarder aussi, tous ces efforts ne s'adressent qu'aux larves et même surtout à celles de *Culex* et d'*A. bifurcatus*, à l'habitat et aux mœurs pareilles. Or il y a encore dans les Ardennes 38 o/o d'*A. maculipennis* dont les larves, hôtes habituels des eaux courantes, hors le cas de Rocroi où elles acceptent de vivre en eau stagnante, ne seraient nullement atteintes par les travaux précédents : l'exemple de Sécheval — où le travail est, il est vrai, incomplet — et ceux des Dombes et de la Sologne, montrent que les assèchements n'influencent pas la présence d'*A. maculipennis*.

La prophylaxie paludique antilarvaire, telle qu'elle est comprise par nous jusqu'ici, n'est pas inexacte, mais incomplète : elle laisse de côté toute une partie de la question. A l'égard d'*A. maculipennis* la lutte est en effet difficile et la biologie de l'insecte montre peu de moyens pratiques de l'aborder efficacement. A partir des foyers qui l'ont vu éclore *A. maculipennis*, avons-nous dit, s'éloigne peu du bord des eaux. Mais quelles armes employer dans un milieu d'eau courante, milieu sans cesse renouvelé ?

Peut-on d'abord sérieusement penser, comme on l'a parfois proposé, détruire à la faux cette végétation aquatique autour de laquelle se pressent les larves d'anophèles ?

Plus réalisable et plus directement efficace nous paraîtrait la destruction de l'insecte adulte au cours de l'hibernation : et voici comment on peut envisager la question.

Alors qu'autour du 10 septembre les Culicides sont ici encore à leur plein développement, avec les premières nuits froides

d'octobre les anophèles baissent très vite de nombre pour ne plus compter, de novembre à février, que de rares individus, rassemblés en des points dont la température plus douce les a préservés et d'où ils ne sortiront plus de tout l'hiver : voûte profonde des caves, appartements et surtout presque exclusivement étables habitées.

L'hiver, c'est l'époque critique pour l'espèce, dont tout l'avenir local tient à quelques individus échappés à la mort, dont l'existence est précaire pour plusieurs mois, les moyens de défense annihilés ou presque, individus somnolents et comme engourdis.

S'il en est une, c'est bien là, pour nous, l'heure propice de l'attaque.

Par ailleurs l'aire de diffusion d'*A. maculipennis* est restreinte : elle l'est même, sans nul doute, beaucoup plus l'hiver qu'au plein de l'été et le champ d'hibernation se trouve vraisemblablement limité aux plus gros foyers seulement. Nous avons donc sous la main, et pour de longs mois, rassemblés les individus qui maintiennent l'espèce jusqu'à l'été suivant, où elle sera de nouveau pratiquement hors de nos atteintes.

En petit nombre, groupés et se défendant à peine, ces insectes seraient aisés à détruire. Il suffirait de quelques équipes ayant la pratique de l'anophèle, bien au courant de ses habitudes et des habitats, qui seraient chargées de le rechercher dans les points préalablement repérés en été, et de le détruire dans ses retraites.

Le flambage à la torche ou à la lampe à pression d'essence serait le meilleur moyen et le plus rapide : il n'est utilisable qu'à la surface de murailles nues. Dans les étables, à cause du voisinage des pailles et fourrages on pourrait employer des pulvérisations ou lotions de liquide toxiques volatiles, à choisir d'après leur degré d'action sur l'insecte : le phénol, le toluène, pourraient entrer dans cet ordre d'insecticides. La longueur de l'hiver permettrait de poursuivre ce travail très complètement et sans hâte.

Il ne faudrait certes pas compter sur la disparition, en une ou même plusieurs années, de l'espèce nocive ; mais on en verrait probablement assez vite survenir une réduction progressive de densité, qui aboutirait par une continuation régulière du travail, à une raréfaction pratiquement voisine de l'extinction.

Quoi qu'il en soit, il reste aux Ardennes un auxiliaire d'un

autre ordre et autrement efficace, un gardien précieux contre le paludisme, c'est la rigueur de son climat qui réalise exceptionnellement la température favorable au développement malarien chez le moustique.

C'est avant tout pourquoi, malgré tant d'anophèles, le paludisme est destiné à y demeurer limité et, dans la mesure des probabilités, à continuer de s'y éteindre.

CONCLUSIONS

La faune culicidienne des Ardennes est moins nombreuse et moins variée qu'en Argonne, ou du moins ne l'est qu'en certains points : moindre stagnation d'eau et conditions thermiques moins favorables sans doute.

La plus grande partie en est composée d'espèces non agressives pour l'homme : Chironomes, Ryphus, Dixia, Simulies. Des anophèles s'y trouvent cependant en grand nombre et sur de vastes étendues, ce qui explique les foyers palustres éclos en plusieurs points des tranchées de cette région au cours de la guerre.

Ces anophèles paraissent être groupés en foyers :

— Rives de l'Aisne et de ses affluents (Suippe, Retourne, Py).

— Rives de la Bar, de son origine à la Meuse. L'un et l'autre de ces foyers sont le prolongement vers le Nord du vaste foyer qu'est l'Argonne.

— Rives de la Meuse, de Stenay à Mézières ; celui-ci d'une densité assez faible avec des accroissements locaux (Bazeilles, Warcq).

— Vallon boisé de Sécheval.

— Plateau marécageux de Rocroi avec de larges prolongements vers Hirson et par delà la frontière belge.

Certains de ces foyers paraissent avoir été, à des époques peu éloignées, d'actifs foyers de paludisme, et même la région Vendresse-Vouziers semble en garder encore les formes frustes ou larvées d'une infection en régression.

Autour des points d'eau où ils naissent, culex et anophèles diffusent suivant des aires concentriques dont l'extension, est pour chacun d'eux, le graphique même de leur mobilité.

Le très minime danger que constitue le paludisme pour les Ardennes n'y impose pas une prophylaxie qui, pour être efficace, devrait se compléter de mesures contre les adultes en hibernation.

Il sera toutefois prudent de déplacer hors des centres et des locaux à anophèles, les paludéens en cours d'accidents.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. IV, f. 9-10, sept.-oct. 1919.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 3, juillet-août 1919.

Anales de la Sociedad rural argentina, t. LIII, f. 15-18, sept.-nov. 1919.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool), t. XIII, f. 3, 10 déc. 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 8, août 1919.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIII, f. 20 et 21, 1919.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest-Africain, t. I, f. 1, mai 1919.

Bulletin officiel de la Direction des Recherches Scientifiques et Industrielles et des Inventions, t. I, f. 1 et 2, nov. et déc. 1919.

Caducée, 1^{er} et 15 janvier 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIX, f. 5, 1919.

Indian Journal of Medical Research, t. VII, f. 1, juillet 1919.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIII, f. 6, déc. 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, nos 23-24, 1^{er} et 15, déc. 1919 et n° 1, 1^{er} janvier 1920.

Lyon colonial, décembre 1919.

Malariologia, t. XII, f. 4-5, 31 oct. 1919.

Marseille Médical, 15 nov.-1^{er} déc. 1919.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden, 1919.

Mededeelingen van der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. VII, 1919.

- Medical Journal of the Siamese Red Cross*, t. II, f. 2, août 1919.
New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 6 et 7, déc. 1919 et janv. 1920.
Nippon no Ikai, 14 sept. et 9 nov.-14 déc. 1919.
Pediatrics, t. XXVII, f. 11 et 12, nov. et déc. 1919, et t. XXVIII, f. 1, janvier 1920.
Philippine Journal of Science, t. XIV, f. 3 et 4, mars et avril 1919.
Review of Applied Entomology, t. VII, sér. A et B, f. 12, déc. 1919.
Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 9 et 10, sept. et oct. 1919.
Revista Zootechnica, t. VI, f. 71 et 72, août et sept. 1919.
Revista de Agricultura, t. IV, f. 1, oct. 1918.
Revue Scientifique, nos 23 et 24, nov. et déc. 1919 et n° 1, janv. 1920.
Serviço sanitario do Estado de S. Paulo, N. S., f. 7, 8 et 9, 1^{er} oct, 28 nov. et 16 déc. 1919.
The Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. III, f. 2, oct. 1919.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIII, f. 4, 21 nov. 1919.
Tropical Diseases Bulletin, t. XIV, f. 6, 15 déc. 1919.

VOLUMES ET BROCHURES

Société Rurale Argentine. — Travaux de l'Institut biologique, mai 1917-août 1919.

Vereeniging Koloniaal Institut Amsterdam, Vijlde Jaarverslag, 1915.

N. H. SWELLENGREBEL. — De Anophelinen Van Nederlandsch Oost-Indië (*Koloniaal Institut Amsterdam, Med., VII, 1916*).

F. H. VAN LOON. — Pest en Pestbestrijding (*Koloniaal Inst. Amsterdam, Med. XII, 1919*).

J. KHOURI. — Essai d'Urologie pathologique des pays chauds.

R. VAN SACEGHEM. — Observations sur les Trypanosomes des animaux sauvages.

E. CACACE. — Per la Nipiologia.

GERALD F. HILL. — Etudes sur le développement des Habronema et sur le Mélophage du mouton (*Institut Vétérinaire de Melbourne*, déc. 1918).

A. L. SHEATHER. — A Malarial Parasite in the Blood of a Buffalo.

S. L. BRUG. — De entamœben van de rat.

— Aantèekeningen omtrent parasitaire amœben.

F. H. Hehewerth et W. A. Kop. — Publications diverses.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine
incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Medical Journal of the Siamese Red Cross.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatrics.

Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootechnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON